

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

OCTOBRE — 1911

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE LENTICONE POSTÉRIEUR CHEZ L'HOMME, SON DIAGNOSTIC ET SA PATHOGÉNIE

RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Par Mme Dr **L. GOURFEIN-WELT.**

Le lenticône postérieur, cristallin à face postérieure conique, est une affection très rare chez l'homme. Après avoir été découvert, en 1883, par Becker, qui a eu l'occasion de faire un examen anatomo-pathologique d'un lenticône chez un lapin, il fut constaté cliniquement chez l'homme pour la première fois en 1888, par Meyer. Depuis lors, 19 autres cas furent publiés sous le nom de lenticône postérieur chez l'homme, dont quatre seulement ont pu être étudiés au point de vue anatomique.

Nous croyons donc intéressant de publier le cas que nous avons eu l'occasion d'observer cliniquement et d'examiner au point de vue anatomo-pathologique.

OBSERVATION PERSONNELLE. — M. P., âgé de 52 ans, s'est présenté à notre consultation le 4 août 1906 en se plaignant de son œil droit. Il ne peut donner des renseignements précis sur le début de la maladie dont il souffre actuellement. Il sait seulement que la maladie de cet œil a débuté peu de temps après sa naissance, qu'il a été soigné longtemps pour cette affection et qu'il n'a jamais vu de cet œil. Aussi longtemps qu'il peut se souvenir, l'œil droit était plus proéminent que l'œil gauche, mais c'est seulement depuis peu de temps qu'il est devenu très douloureux et c'est pour cette raison que le malade demande l'énucléation de cet œil.

L'œil malade est très volumineux et proéminent. Tout le segment antérieur de l'œil reste à découvert, les paupières étant refoulées en arrière. La cornée est très agrandie et semble se continuer sans ligne de démarcation bien nette avec la sclérotique, elle est opaque et par-

semée de petites ulcérations superficielles. (Il s'agit donc d'un œil buphtalmique avec kératoglobe.) La conjonctive bulbaire et palpébrale est très injectée. L'œil est dur ($T = +3$) et douloureux au toucher. Pas de perception lumineuse.

L'œil gauche est normal et sa vision est après correction avec sph. $+1,5 = 5/v$.

L'énucléation de l'œil droit fut décidée et pratiquée avec beaucoup de difficulté à cause du volume considérable du globe.

Examen anatomique de l'œil énucléé.

Après avoir été fixé au formol et durci dans l'alcool, l'œil a été sectionné en trois parties : une calotte supérieure et inférieure et une partie comprenant le nerf optique et une grande partie de la cornée.

L'œil énucléé présente les dimensions suivantes (fig. 4) :



FIG. 1. — Photographie d'une coupe horizontale de l'œil examiné.

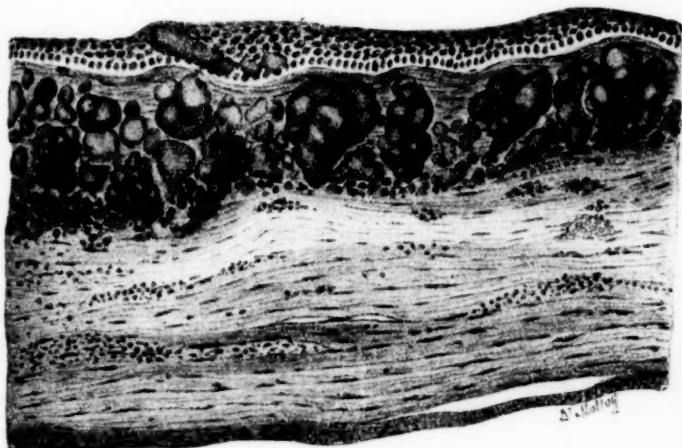
Le diamètre antéro-postérieur mesure 45 millimètres, le diamètre transversal 31 millimètres et la base de la cornée 20 millimètres.

A la coupe on trouve une chambre antérieure très profonde, elle mesure 8 mm. $1/2$. L'iris, comme toutes les autres membranes de l'œil, est très distendu : il mesure du bord scléral à la pupille 8 mm. $1/2$, la pupille est irrégulière, déplacée, le bord pupillaire de l'iris est épaissi. La papille est très excavée. En sectionnant, après durcissement, l'œil qui est rempli d'un exsudat épais, il s'en écoule un liquide jaunâtre et il en tombe un petit corps qui a l'aspect et la consistance d'une pierre : c'est le cristallin.

Examen microscopique de l'œil.

L'épaisseur de la cornée est inégale, elle mesure par places 3 millimètres, à d'autres 1 mm. 6. L'épithélium, qui est en général épaissi, manque par place. Les couches superficielles sont fortement aplaties; les profondes, très irrégulières, sont en plusieurs endroits très allongées et s'enfoncent en formant des bouchons dans le parenchyme cornéen. La membrane de Bowman manque en grande partie.

Le parenchyme cornéen est assez altéré, surtout dans ses couches



Formations
probablement
de nature
hyaline.

FIG. 2. — Coupe de la cornée. (Obj. AA, Occ. 4 Zeiss.)

superficielles; on y constate, ainsi que dans les couches épithéliales, un grand nombre de formations arrondies de différentes dimensions. Les différentes méthodes de coloration démontrent qu'il s'agit ici probablement de formations hyalines, telles qu'on en trouve quelquefois dans la cornée profondément altérée des yeux atteints depuis longtemps de glaucome (1) absolu. Les lamelles cornéennes ont perdu leur régularité. Par place, surtout près du limbe, on constate des foyers de cellules rondes et un tissu conjonctif de nouvelle formation. La membrane de Descemet manque par places; en d'autres elle est épaissie, dans quelques endroits; la Descemet est déchirée et s'est doublée, et même enroulée plusieurs fois sur elle-

(1) Ces formations feront l'objet d'une étude spéciale, que je compte publier prochainement.

même; de pareilles déchirures ont été constatées dans les yeux fortement hypertendus. Notre confrère, le docteur Marc Landolt (1), en a fait tout récemment une étude clinique et anatomique très détaillée (1).

La chambre antérieure contient des globules de sang et de sérum coagulé. L'angle irido-kératique est très distendu, l'iris faisant avec la cornée presque un angle droit.

La lumière du canal de Schlemm est très diminuée.

L'iris est atrophié et très distendu, et on constate par places de vrais plis. Les cryptes sont très agrandies.

La couche pigmentaire paraît plus épaisse, mais elle manque dans la région du sphincter à cause des synéchies postérieures. Les surfaces antérieure et postérieure de l'iris sont couvertes de corpuscules de sang et de fibrine; les processus ciliaires, qui le sont également, sont en partie très allongés et on y constate des foyers de cellules rondes.

La choroïde est entièrement désorganisée et épaissie par l'infiltration de cellules rondes, et surtout par un tissu conjonctif de nouvelle formation. On constate des amas de pigment dans ses couches postérieures. La rétine est entièrement désorganisée et a même disparu de sa place normale en beaucoup d'endroits. On trouve des vestiges de cette membrane, facilement reconnaissables d'après les cellules de sa couche pigmentaire, dans les membranes et filaments qui traversent le globe oculaire dans toutes ses directions. Ces formations prennent leur origine du tissu conjonctif de nouvelle formation qui traverse la choroïde, et se composent de ce même tissu et des cellules pigmentées de la rétine. Un de ces cordons, qui prend son origine près de la papille, et se dirige en tire-bouchon dans la direction du pôle



FIG. 3 et 4. — Photographie du lenticône.

postérieur du cristallin, pourrait faire penser à un reste du tractus avasculaire qu'on le rencontre quelquefois, comme nous le verrons plus loin, dans les yeux atteints de lenticône postérieur. Mais des formations analogues se trouvent encore en plusieurs autres endroits.

(1) MARC LANDOLT, Vergetures de la membrane de Descemet, *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1910.

En outre de ces cordons et membranes où on constate la présence des cellules fusiformes et rondes remplies de pigment jaune brunâtre réfringent, pigment hémotogène (hémossidérine), le globe oculaire est rempli de globules de sang, de fibrine en différentes phases d'organisation. La papille est excavée, le nerf optique atrophié. Il existe, en dehors de la papille, une ectasie du globe oculaire, un staphylome, dont les dimensions atteignent à peu près le double des dimensions de la papille. La sclérotique est très amincie par suite de la forte extension du globe oculaire.

Le cristallin a l'aspect et la consistance d'une petite pierre; il ressemble à un petit champignon dont la tige serait coupée en biseau; sa couleur est brun clair, celle de la tige est plus foncée. La face antérieure du cristallin est lisse, excepté le centre qui est rugueux et un peu proéminent. Autour du centre on constate de petites élévations formant un cercle, probablement les restes des synéchies postérieures. La face postérieure du cristallin, allongée en cône, est également rugueuse.

Le cristallin pèse 20 centigrammes et mesure, dans le diamètre antéro-postérieur, 7 mm. 2, dans le diamètre équatorial 5 mm. 5. La distance du pôle antérieur à l'équateur est de 4 millimètres et celle du pôle postérieur à l'équateur 6 mm. 1/2.

Le cristallin a été coupé en deux parties égales: j'ai conservé une moitié du cristallin intacte, car il est probablement l'exemplaire unique d'un lenticône humain calcifié. L'autre moitié a été fixée dans la formaline, lavée à l'eau, durcie dans l'alcool et décalcifiée dans une solution aqueuse d'acide nitrique à 6 p. 100. Les coupes, difficiles à faire à cause de la grande friabilité du tissu cristallinien, ont été colorées à l'hématoxyline-éosine et au van Gieson.

Le noyau du cristallin est à sa place normale. Il mesure dans son diamètre antéro-postérieur 2 millimètres. La corticale antérieure mesure dans le même diamètre 4 mm. 7, et la corticale postérieure, qui forme le cône, 3 mm. 5.

Les coupes non colorées sont d'une couleur jaune citron. Toute la substance cristallienne est parsemée de petits corpuscules noirs, très différents de formes et de dimensions. D'après leur réaction avec l'acide chlorhydrique, ils se composent en grande partie de carbonate de chaux. Dans les coupes colorées avec hématoxyline-éosine, ils se colorent en bleu foncé. Ils entourent le noyau du cristallin, qui est homogène et qui ne se colore pas d'après cette méthode, d'une zone bleu foncé assez large.

La corticale est presque homogène dans la région du pôle anté-



FIG. 5. — Coupe du cristallin.
(Agrandis.: 5 diam.)

rieur, et de structure lamellaire dans la région équatoriale. Les lamelles se dirigent en avant, en se confondant, dans une direction parallèle à la surface antérieure du noyau, elles contournent en partie la surface postérieure du noyau, font ensuite un angle obtus en se dirigeant en arrière et forment ainsi le cône. Au milieu où elles se rencontrent, ces lamelles forment un tourbillon et s'effritent dans la région du pôle postérieur. Les interstices entre les lamelles sont remplis d'un débris fortement coloré par l'hématoxyline, et forment avec les lamelles qui ne se colorent pas un dessin assez régulier. Les parties périphériques du cristallin sont formées par un tissu homogène, également de couleur jaune citron. La cristalloïde est épaissie au pôle antérieur, surtout à l'endroit des synéchies postérieures.

Il s'agit donc d'un œil atteint d'un lenticône postérieur, de buphtalmie avec occlusion pupillaire et excavation papillaire, et d'une rétinite proliférante consécutive à de fortes hémorragies intra-oculaires (4).

Ce cas peut-il nous aider à établir le diagnostic et l'étiologie si peu connus encore du lenticône postérieur, et nous renseigner s'il existe un rapport entre le lenticône postérieur et la buphtalmie, comme le croit Pergens, qui le premier a eu l'occasion d'examiner deux yeux humains atteints de lenticônes postérieurs.

EXTRAITS DE VINGT OBSERVATIONS PUBLIÉES DANS LA LITTÉRATURE

Voici un court résumé de deux cas de Pergens, dont le premier a une certaine analogie avec le nôtre.

I. PERGENS. — Buphtalmus mit Lenticonus posterior. *Archiv für Augenheilkunde*, t. XXXV, p. 4.

Il s'agit d'un enfant âgé de 4 ans et demi, atteint de buphtalmie et de kératoglobie. La maladie de l'œil a été remarquée par les parents à l'âge de 3 mois. L'œil, sans perception lumineuse, dur et douloureux, fut énucléé. Le cristallin présente dans sa partie antérieure une cataracte pyramidale avec quelques amas de pigment, restes de synéchies postérieures. La partie postérieure du cristallin est conique. Il mesure dans le diamètre antéro-postérieur 7 mm. 6, dans le diamètre équatorial 9 millimètres. La cataracte pyramidale a une hauteur de 7 mm. 5. La cristalloïde est très distendue en arrière ; il existait probablement une déchirure de la cristalloïde. Le nerf optique présente une excavation glaucomateuse. Pas de trace de l'artère hyaloïde. L'œil droit est normal.

(1) La partie anatomo-pathologique de ce travail a été faite à l'Institut pathologique de Genève. Nous nous faisons un plaisir de remercier sincèrement M. le professeur Askanazy, pour l'hospitalité qu'il a bien voulu nous accorder dans son laboratoire.

II. PERGENS. — *Lenticonus posterior beim Menschen. Zeitschrift f. Augenheilkunde*, Bd. VII, p. 451.

La seconde malade de Pergens était une femme de 52 ans, atteinte depuis 3 ans, à l'œil gauche, d'un glaucome hémorragique. L'œil, sans perception lumineuse, très douloureux, fut énucléé. A l'examen, on constate du sang dans la chambre antérieure, synéchie postérieure totale du sphincter, tandis que la périphérie de l'iris est soudée à la face postérieure de la cornée. Le cristallin est très aplati dans sa face antérieure, et conique dans sa face postérieure. Le diamètre transversal est de 10 millimètres; le diamètre antéro-postérieur est de 7 millimètres. La cristalloïde postérieure est déchirée tout près du centre. Elle a conservé toute son épaisseur à l'endroit de la déchirure; les parties corticales du cristallin correspondant à la déchirure sont en partie résorbées. Les masses cristalliniennes sont en général peu altérées. Le noyau du cristallin est déplacé en arrière. La papille est atrophiee et excavée. Pas de traces d'une artère hyaloïde.

Quant aux autres cas de lenticône que j'ai trouvés dans la littérature, ils n'ont pas été examinés au point de vue anatomo-pathologique. Nous nous contenterons donc de donner un court résumé de ces observations purement cliniques, dans l'ordre chronologique.

III. MEYER. — Ein Fall v. Lenticonus posterior. *Hirschberg's Centralblatt*, t. X, p. 44, 1888.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, dont l'œil droit comptait les doigts seulement à 3 m. 5. Cet œil était atteint depuis 3 ans d'un strabisme divergent. A l'ophtalmoscope, on constatait la présence d'un disque rouge entouré d'une ligne noire mobile, et au centre de ce disque trois points noirs de forme irrégulière. A l'éclairage latéral on voyait le pôle postérieur du cristallin s'allonger, sous forme d'un cône en s'enfonçant dans le corps vitré. On y remarquait en outre trois points blanchâtres. L'auteur conclut qu'il s'agissait d'un lenticône avec cataracte polaire postérieure, probablement congénitale. L'œil gauche est normal.

IV. R. W. DOYNE. — A peculiar form of lens degeneration (Une forme particulière de dégénérescence du cristallin). *Trans. ophthalm. Soc. of Un. Kingd.*, p. 113.

Il s'agit d'une femme de 70 ans dont la vision avait baissé depuis quelque temps. A l'examen à l'éclairage latéral, on avait l'impression qu'il s'agissait d'un épais trouble nucléaire; mais à l'éclairage direct on constatait un noyau transparent, et autour de lui une ombre mobile telle qu'on observe dans le kératocône. La réfraction de la partie périphérique du cristallin était sph. 3 D. et celle du centre — 14 D. La vision était avec — 14 D. = 6/36.

V. HARTRIDGE. — *Transactions of the ophth. Soc. of the Unif. Kingd.*, t. IX, 1889, p. 115.

L'auteur relate le cas d'une jeune fille de 17 ans atteinte de lenticône aux deux yeux. Les cristallins étaient parfaitement clairs, mais ils paraissaient composés de deux parties, la partie centrale nucléaire ressemblant à une grosse goutte d'huile. La réfraction du centre du cristallin était de 5 D. plus forte que celle de la périphérie. Cet état était congénital.

VI. KNAPP. — Ein Fall v. Lenticonus posterior. *Archiv f. Augenheilkunde*, t. XXII, p. 28, 1891.

Fillette de 8 ans, l'œil droit est en divergence et ne compte les doigts qu'à 4 mètres. A l'examen au miroir plan, on voit au centre de la pupille éclairée un disque rouge de 4 millimètres de diamètre, entouré d'une ombre noire ressemblant à une goutte d'huile dans l'eau. Le bord inférieur de ce disque ressemble au bord d'un cristallin luxé. Les vaisseaux situés au bord de ce disque se meuvent dans le même sens que le miroir, tandis que ceux situés au centre du disque se meuvent dans le sens inverse. On constate un assez fort déplacement parallactique de la base du disque envers le reflet cornéen. Le cristallin ne présentait aucun trouble. L'auteur croit donc qu'il s'agit d'un lenticône postérieur sans trouble cristallinien. L'œil gauche de l'enfant était normal. La mère était très myope, le père était atteint d'un strabisme divergent.

VII. LAWFORD KNAGGS. — On Lenticonus. *Lancet*, t. II, p. 657.

Mme E. W., âgée de 65 ans, jouissait d'une très bonne vue jusqu'à il y a 6 mois. A cette époque, elle remarquait que sa vue à distance avait beaucoup baissé, de sorte qu'elle ne pouvait plus reconnaître les personnes dans la rue. La vue de près était restée bonne.

A l'examen, on constate à l'œil droit une vision de 6/XII après correction avec — 10 D. sph. et cyl. — 1 D. et à l'œil gauche $V = 6/XVIII$ avec — 11 D. sph. De près, elle lisait sans verres Jäger 8 à la distance de 4 à 5 pouces. Il existe de la métamorphopsie, de petits objets étant multipliés ou déformés, les grands confondus.

L'examen oculaire, fait après dilatation de la pupille, donne le résultat suivant. La cornée est saine. A l'éclairage latéral, on voit au centre de la pupille une opacité ronde de couleur jaune verdâtre, qui mesurait 4 millimètres et demi, ressemblant à une cataracte nucléaire, mais siégeant évidemment à la surface postérieure du cristallin. A l'examen à l'ophtalmoscope, à une distance de 4 pieds, on voit un reflet uniformément rouge et, en tournant légèrement le miroir autour de son axe, une ombre noire autour du centre du cristallin, mais il reste toujours un espace rouge entre lui et le bord pupillaire. En s'approchant à la distance de 12 pouces environ, on voit au milieu de la pupille un disque de 5 mm. 5, entouré d'un bord noir peu marqué. Les ombres qu'on voit passer autour du centre du cristallin, se trouvent seulement dans ce disque et ressemblent aux ombres qu'on observe à l'examen d'un

œil myope, avec cette différence qu'ils ont la forme d'un croissant dont les deux bords contournent le centre du disque.

Dans le disque, on voit des mouvements kaléidoscopiques des vaisseaux, tels qu'on les observe dans un œil atteint de kératocône. Les vaisseaux se meuvent dans un sens opposé à celui de l'observateur.

En dehors du disque, les vaisseaux ne sont pas visibles. Avec une forte lentille concave, on voit les vaisseaux du fond de l'œil distinctement, mais plus ou moins altérés. Le corps vitré contient des opacités. Le fond de l'œil est normal.

La malade est sourde depuis l'âge de 27 ans. Elle est atteinte d'oxalurie.

Avec — 7 D. sph. la malade se déclare satisfaite pour la vision de loin.

VIII. WEEKS. — A case of lenticonus posterior with remarks. *Arch. of Ophthalm.*, t. XX, p. 260, 1894.

Jeune fille de 7 ans, atteinte d'un strabisme divergent à l'œil gauche. La vision de cet œil est de 1/200, les verres n'améliorent pas la vision. Il existe une myopie de 12 D. au centre et à la périphérie une hypermétropie de 3,5 D. On constate la présence d'un lenticône, avec persistance des artères fœtales et une cataracte du pôle postérieur. L'auteur croit que le lenticône était congénital dans son cas.

L'œil droit est normal, à part quelques restes de la membrane pupillaire.

IX. EISECK. — Ein Fall v. Lenticonus posterior. *Klin. Monatsblätter*, t. XXX, p. 116, 1892.

Femme âgée de 36 ans. Son œil droit a eu toujours une vue défectueuse. $V = 1/10$. Les verres ne l'améliorent pas. A l'éclairage latéral on constate à la face postérieure du cristallin un petit trouble ayant la forme d'une virgule, qui est entouré d'un petit cercle de 3 millimètres de diamètre dont la couleur est un peu plus foncée que le reste du cristallin. A l'éclairage au miroir plan, on voit au milieu de la pupille rouge un autre cercle rouge, aux bords noirs nettement découpés dont la réfraction est plus forte, et au centre duquel on constate la présence d'une cataracte polaire postérieure. On a l'impression comme si sur la face postérieure du cristallin on avait apposé un autre petit cristallin, qui serait la cause de la plus forte réfraction. L'image du fond de l'œil présente un mouvement kaléidoscopique, si l'examineur penche la tête d'un côté à l'autre. A l'image renversée, rien d'anormal.

La vision de l'œil gauche est normale.

L'auteur croit donc qu'il s'agit d'un lenticône postérieur, avec cataracte polaire postérieure, d'origine probablement congénitale.

X. GULLSTRAND. — A fall of Lenticonus posterior. *Nordisk Ophth.*, 1892, t. V, p. 18 (1).

Homme âgé de 36 ans. A l'âge de 12 ans le malade a remarqué que la vision de son œil gauche était très défectueuse. L'œil est en divergence et sa vision est 4/100. Pas d'astigmatisme. La pupille étant dilatée, on voit à l'éclairage latéral un petit corps blanc et brillant qui paraît appartenir à la face postérieure du cristallin. A l'éclairage direct, il apparaît noir, de contour irrégulier, et situé un peu au-dessous du centre d'une tache sombre de 3 millimètres de diamètre. Le fond de l'œil n'est pas visible à travers cette tache. A l'examen skiascopique, on trouve la partie de la pupille correspondante à la tache très myope, tandis qu'on ne trouve pas de myopie à la périphérie. L'auteur croit qu'il s'agit d'un lenticône postérieur, avec cataracte polaire postérieure. Le lenticône, à en juger d'après l'image de la face postérieure du cristallin, serait séparé par un anneau de la périphérie de la face postérieure du cristallin. Il existe dans la famille une prédisposition aux maladies nerveuses.

XI. MITVALSKY. — Ein neuer Fall von Lenticonus posterior mit teilweiser Persistenz der Arteria hyaloidea. *Hirschberg's Centralblatt*, t. XVI, p. 65, 1892.

Jeune fille de 8 ans, comptait avec l'œil gauche les doigts seulement à la distance d'un mètre. En examinant cet œil à l'éclairage latéral, on voit sur la cristalloïde postérieure deux troubles : un plus petit siégeant au pôle postérieur, et l'autre plus grand siégeant dans le segment supéro-interne du cristallin. A ce trouble périphérique est attaché, par un filament très mince, un reste de l'artère hyaloïde, long de 2 millimètres et finissant librement dans le corps vitré. A l'examen ophtalmoscopique, à une distance de 40 centimètres, on voit dans la pupille éclairée un cercle de 2 millimètres de largeur, dont le contour externe est noir et le contour interne blanc et qui change de largeur et d'intensité du coloris à chaque mouvement de l'œil. Le fond de l'œil est bien visible au centre avec 20 D. et à la périphérie avec + 4 D. ; avec + 10 D. on voit le reste de l'artère hyaloïde, et avec + 24 D. le trouble cristallinien périphérique. L'examen skiascopique confirmait que l'œil était très myope au centre, et hypermétrope à la périphérie du cristallin.

En examinant les images de Purkinj-Samson, on constate que celle formée par la face postérieure du cristallin présente quelques particularités. Au centre elle est petite, régulière, et très éclairée, tandis qu'elle devient irrégulière, plus large et moins lumineuse à la périphérie. Dans une région intermédiaire entre le centre et la périphérie du cristallin on voit même deux images qui se confondent au moindre mouvement de l'œil. Le fond de l'œil est normal; aucune trace de

(1) Cité d'après Pergens, *Archiv für Augenheilkunde*, p. 35.

l'artère hyaloïde sur la papille. L'œil droit est normal, à part une hypermétropie de 2 D. La mère de l'enfant est atteinte d'une maladie mentale. L'auteur conclut qu'il s'agit d'un lenticône postérieur, qu'il croit dans son cas congénital.

XII. J. MÜLLER. — Uat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinter Linsentfläche? *Klinische Monatsb.*, t. XXXII, 178, 1894.

Jeune homme de 18 ans. Il y a 7 ans qu'il avait remarqué qu'il ne voyait pas bien de l'œil gauche. La vision de cet œil est de 6/36, il lit Sn. 2,25 à 25 centimètres. A l'examen au miroir plan, on voit dans la pupille éclairée un disque foncé de 4 millimètres de diamètre entouré d'un anneau clair. En faisant tourner le miroir, on voit apparaître un secteur lumineux dans ce disque noir. La base de ce secteur éclairé correspond à la circonférence du disque, le sommet au milieu de la pupille. En faisant mouvoir le miroir continuellement, ce secteur éclairé tournait en cercle autour du centre.

A l'examen skiascopique, l'ombre se meut dans le même sens que le miroir au centre, et dans un sens contraire à la périphérie. Il existe donc une myopie à la périphérie du cristallin et l'emmétropie ou l'hypermétropie au centre du cristallin. L'image droite confirme ce résultat; elle donne pour la partie périphérique — 2,5 et pour le centre l'emmétropie.

Le reflet cornéen et celui de la face postérieure du cristallin ne présentent rien d'anormal. Celui de la face antérieure du cristallin est plus grand à la périphérie. Il s'agit donc probablement d'une courbure anormale de la face antérieure du cristallin, qui, malgré cet état, est plus réfringent à la périphérie qu'au centre. L'auteur croit, d'après le déplacement parallactique de la partie médiane du cristallin vers le bord pupillaire et vers le reflet cornéen, que la cause de cette anomalie siège dans le noyau et probablement dans la partie postérieure du noyau du cristallin. Elle est si grande, qu'elle neutralise la courbure trop forte de la face antérieure du cristallin, qui à elle seule aurait eu comme conséquence une plus forte réfraction du centre du cristallin.

XIII. SALZMANN. — Publié par Müller, 1894. Obs. XI.

Jeune fille de 10 ans. La vision de l'œil gauche avec — 9 D. est 6/36. L'examen de cet œil donne le résultat suivant. Un peu en dehors et en bas du pôle postérieur, on constate dans le cristallin la présence d'un trouble en forme de T et, autour de ce trouble, un disque qui paraît être plus éclairé que la périphérie de la pupille. Le fond de l'œil est visible dans la périphérie avec un verre de — 4 D. et au centre avec 13 D. L'examen skiascopique donne le même résultat. L'image de la face postérieure du cristallin est plus petite au centre qu'à la périphérie. Le fond de l'œil, à part un large staphylome temporal, est normal.

La vision de l'œil droit est $1/8$ avec sph. $+ 2$ et cyl. $+ 1,25$. L'auteur croit qu'il s'agit d'un lenticône avec cataracte postérieure, probablement congénitale.

XIV. ELSCHNIG. — Lenticonus posterior. *Klin. Monatsbl.*, t. XXXIII, 1895.

Jeune fille de 17 ans. L'œil gauche est amblyope. A l'examen au miroir plan, on voit au centre du champ pupillaire un disque rouge aux bords noirs, dont le plus grand diamètre mesure environ 4 millimètres et qui présente au centre un trouble arrondi irrégulier. Si on tourne le miroir plan légèrement autour de son axe, on voit que l'ombre se meut en sens inverse au centre, mais dans le même sens que le miroir à la périphérie du cristallin. La réfraction était de $+ 4$ D. à la périphérie et de $- 30$ D. au centre du cristallin.

A l'éclairage latéral, on constate que l'image de la face postérieure du cristallin est régulière à la périphérie; si l'on dirige la lumière vers le centre, l'image s'allonge pour disparaître entièrement au centre. L'œil gauche est normal. L'auteur croit qu'il s'agit d'un lenticône avec cataracte et trouble au pôle postérieur congénital.

XV. LANG. — Right lenticonus posterior. *Transact. ophth. of the Unit. Kingd.*, t. XV, p. 122, 1894.

Personne âgée de 38 ans. La vision de l'œil droit est \approx XVIII et après correction avec $+ 4$ D. = 69. Un peu en dehors et en bas du pôle postérieur du cristallin, on constate la présence d'un disque bien limité, entouré d'une ligne claire, et dans ce disque de nombreux points noirs; le fond est normal.

XVI. SYM. — A case of lenticonus posterior. *Ophth. Review*, t. XXIV, p. 76, 1895 (1).

Femme de 52 ans, l'œil gauche comptait les doigts à 2 mètres avec $- 15$ D. On constate la présence d'un lenticône postérieur et des altérations choroïdiennes. Pas de troubles cristalliniens ni de restes de l'artère hyaloïdienne. L'œil droit a une vision normale avec $- 9$ D.

XVII. CRAMER. — Ein Fall von Lenticonus posterior. *Klin. Monatsblätter*, t. XXXIV, p. 278.

Jeune fille de 9 ans, compte avec un œil (l'auteur n'indique pas avec lequel) les doigts seulement à 6 mètres. A l'examen au miroir plan, on constate, un peu au-dessus de l'axe du cristallin, une tache ronde foncée, entourée d'un cercle lumineux, comme celui de l'anneau de Saturne. D'après son déplacement parallaxique vers le bord irien, cette tache siège dans la région du pôle postérieur du cristallin. A l'examen skiascopique, l'ombre se meut dans le même sens que le miroir à la périphérie du cristallin, mais en sens inverse au centre, où elle devient, en même temps, plus petite, plus claire et plus brillante. La

(1) Cité d'après PERGENS, *loc. cit.*

réfraction est à la périphérie + 3 D. et au centre — 11 D. Le cristallin est transparent. L'image cristallinienne postérieure est invisible. Le second œil a une vision normale, après correction avec cyl. + 2 D.

L'auteur croit qu'il s'agissait d'un lenticône postérieur congénital. Les parents de l'enfant étaient cousins germains.

XVIII. BACH. — *Graefe Archiv*, Bd. XLV, p. 56.

Enfant de 4 mois, dont l'œil droit est un peu plus petit que l'œil gauche. On constate à cet œil un lenticône postérieur avec cataracte polaire postérieure, la persistance de la membrane pupillaire et une asymétrie de la partie inférieure de la cornée. Œil gauche normal.

XIX. STEEWER. — *Beitrag zur Pathologie des Linse, Lenticonus posterior*. *Klinische Monatsbl. für Augenheilkunde*, 1903, 1, p. 147.

Homme âgé de 22 ans; vision de l'œil gauche compte les doigts à 50 centimètres. D'après le dire du malade, cet œil avait toujours eu une vision défectueuse. A l'examen ophtalmoscopique, on voit, au milieu de la pupille, un disque de 2 millimètres de diamètre, entouré d'une ligne noire. Avec sph. + 4 on voit le disque très nettement, il est donc situé près de la cristalloïde postérieure. On ne peut pas constater la présence de troubles du cristallin. La réfraction de la périphérie du cristallin est 8 D. et au centre environ 25 D. L'image de la face postérieure du cristallin n'est pas visible. L'auteur croit qu'il s'agit d'un lenticône, sans troubles cristalliniens, d'origine congénitale.

XX. ALEXANDER. — *Lenticonus posterior und Arteria hyaloidia persistens*. *Arztlicher Verein in Nürnberg v. 17 okt. 1901. München Medizinische Wochenschrift*, 1902, p. 82.

Alexandre présente des préparations microscopiques d'un lenticône postérieur avec persistance de l'artère hyaloïde; elles proviennent de l'œil droit d'un enfant âgé de 7 mois, qui était atteint de microcéphalie et déviation conjuguée. Le diagnostic a été fait du vivant de l'enfant. Le cristallin a une élévation conique en arrière, avec destruction partielle de ses lamelles, et une cataracte polaire postérieure. L'artère hyaloïde va de la papille au pôle postérieur du cristallin.

L'auteur croit avec Hess que cette anomalie provient d'une déchirure fœtale de la capsule causée par la régression de l'artère hyaloïde (1).

(1) Enfin il y a lieu d'ajouter à ces vingt observations le cas de TERREN, présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris, en 1903, sous le titre de « vésicule transparente post-cristallinienne ».

Il s'agissait d'un sujet de 14 ans, dont l'œil gauche montrait à l'éclairage oblique, dans le champ pupillaire, à peu près exactement au centre de la cristalloïde postérieure, une vésicule transparente et brillante ayant l'aspect d'une gouttelette d'huile. Milieux transparents. Fond d'œil normal. L'œil du sujet revu sept ans plus tard présentait toujours le même aspect. Sans doute s'agissait-il d'une anomalie congénitale, probablement d'un lenticône postérieur.

DIAGNOSTIC DU LENTICÔNE POSTÉRIEUR ET SES DIFFICULTÉS

Il existe donc dans la *littérature* 20 observations cliniques, 21 en y comprenant celle de Terrien (1), publiées sous le nom de lenticône postérieur chez l'homme ; s'agit-il réellement d'un lenticône dans tous ces cas ?

Pour répondre à cette question, il est nécessaire d'examiner la symptomatologie d'après laquelle on est en droit de poser ce diagnostic. Disons tout de suite que cette symptomatologie, au moins celle qui concerne l'homme, n'a pas encore été confirmée par un examen anatomo-pathologique. Car les cas de M. Pergens et le nôtre, les seuls où les yeux ont été autopsiés (2), ne sont pas prêtés à un examen ophtalmoscopique ni fonctionnel. Les autres auteurs, par contre, n'ont pas eu l'occasion de vérifier par un examen anatomique leurs diagnostics cliniques.

Il nous est donc actuellement impossible de savoir si les yeux examinés par M. Pergens et par nous présentaient les symptômes cliniques observés par les autres auteurs, et si les yeux cliniquement décrits par ces auteurs présentaient les mêmes lésions que M. Pergens et nous avons trouvées.

Aussi le professeur Dor, dans l'étude qu'il consacre au lenticône postérieur dans l'*Encyclopédie française*, t. VII, p. 23, prétend-il qu'il est actuellement impossible de faire ce diagnostic sur l'œil vivant. En effet Bach (3), qui a eu l'occasion d'examiner 3 cas de lenticône chez le lapin, n'a pu le faire par l'examen à l'ophtalmoscope, et dans un cas où cet auteur croyait avoir affaire à un lenticône, l'examen anatomique n'a pas confirmé ce diagnostic.

Mulder (4) a bien diagnostiqué la cataracte polaire postérieure, mais n'a pas reconnu le lenticône postérieur.

Tout autre, par contre, est l'opinion de Hess (5), qui lui-même a

(1) F. TERRIEN, *Société d'ophtalmologie de Paris*, 3 mars 1903.

(2) Le cas d'Alexandre a bien été examiné au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Mais le compte rendu de la communication que l'auteur a faite ne donne pas assez de détails pour qu'on puisse se faire une idée nette de ce cas.

(3) BACH, Pathologische-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. *Archiv für Ophthalmologie*, XIV, p. 1, 1898.

(4) MULDER, Ein Fall v. Lenticonus. *Anatomisch untersucht Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, XXXV, p. 409, Dezember 1897.

(5) HESS, Pathologie und Therapie d. Linsensystem. *Graefe-Sæmisch Handb.*, p. 397.

beaucoup étudié cette question. D'après cet auteur, le diagnostic du lenticône postérieur serait très facile à faire, la symptomatologie clinique de cette affection étant tellement caractéristique.

Quelle est donc cette symptomatologie ?

Presque tous les auteurs mentionnent la présence d'un disque mobile de 3 à 4 millimètres de diamètre, plus ou moins éclairé, à bords nettement découpés, qu'ils ont constaté à l'éclairage direct dans ces yeux en mydriase atropinique. Une région moins éclairée sépare ce disque du bord pupillaire.

Quel est la signification de ce phénomène ?

Il est l'expression optique d'un changement plus ou moins tranchant de la réfraction des milieux réfringents de l'œil. Il est facile à comprendre que le lenticône, par la très forte courbure de sa partie centrale, ait une force réfringente beaucoup plus grande au centre qu'à sa périphérie. Aussi, dans le plus grand nombre des observations que j'ai mentionnées, a-t-on constaté, à l'aide de l'image droite ou de la skiascopie, une grande différence dans la réfraction du centre et de la périphérie : forte myopie au centre, et faible myopie ou hypermétropie à la périphérie.

Les auteurs n'ajoutent pas seulement une grande importance à ce symptôme, mais plusieurs d'entre eux le considèrent comme pathognomonique du lenticône et croient que ce symptôme est suffisant pour faire le diagnostic du lenticône. Or c'est une erreur.

LE FAUX LENTICÔNE ET SA PATHOGÉNIE.— La différence de réfraction du centre et de la périphérie du cristallin, ainsi que le disque lumineux, sont des phénomènes qu'on rencontre quelquefois dans des yeux qui ne sont pas atteints de lenticône postérieur. Demicheri (1) les a constatés quelquefois au commencement de la formation de la cataracte corticale « au point de simuler de la manière la plus évidente un lenticône ». Je me permets de donner ici un court résumé du cas de cet auteur, qui ressemble à s'y méprendre à quelques observations qui figurent sous le nom de lenticône postérieur.

Homme de 56 ans, se plaint d'un affaiblissement de la vue remontant à 3 ans. La vision de l'œil droit est avec $-10\text{ D.} = 1/6$, celle de l'œil gauche avec $-6\text{ D.} = 2/3$. A l'éclairage direct on constate de petites opacités cristalliniennes, surtout à droite.

(1) Faux lenticône. *Annales d'oculistique*, 1895, p. 93.

Les couches périnucléaires sont déjà opacifiées, tandis qu'à l'œil gauche elles ressortent par un aspect ambré.

Mais ce qui frappe le plus, c'est que, contrairement à ce qu'on observe dans le cristallin normal, le noyau peut être très facilement délimité et qu'il paraît comme enchâssé dans la masse cristallinienne. En effet, la preuve optique de ce phénomène a été donnée par la multiplication des images catoptriques du cristallin (4. au lieu de 2). A l'examen skiascopique, on constate une ombre centrale qui tourne autour d'un axe, comme il a été décrit pour le kératocone, et une ombre périphérique qui marche en sens inverse des mouvements d'un miroir concave.

L'examen à l'image droite montre qu'il existe de la myopie au centre et de l'hypermétropie à la périphérie du cristallin. La différence entre la partie centrale et périphérique de l'œil est à droite de 16 D. et à gauche 10 D. L'image de la surface postérieure du cristallin étant complètement normale, l'idée d'un lenticône doit être abandonnée. Il n'existe donc pas une déformation de la face postérieure du cristallin, mais un changement spécial de l'indice de cette lentille, c'est-à-dire que les parties centrale et périphérique du cristallin ont un indice de réfraction différent. L'explication de ce phénomène serait d'après Demicheri la suivante :

Tandis que le noyau ne subit, à part la sclérose sénile, aucun changement, les couches corticales dans la première période de la cataracte corticale diminuent de réfringence, par la déperdition d'albumine remplacée par de l'eau. Le cristallin peut être considéré comme composé de trois lentilles : le noyau, lentille convergente, les couches corticales antérieures et postérieures fonctionnant comme deux lentilles divergentes. La diminution de la réfringence des couches corticales, en augmentant indirectement la force du noyau en sens inverse, serait la cause de la myopie centrale et en même temps par action directe la cause de l'hypermétropie paracentrale.

Mais Szilly (1), qui a eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de faux lenticônes — c'est le nom que Demicheri a donné au cristallin à double réfraction, qui n'est pas un lenticône — fait remarquer que dans les cas examinés par lui c'était seulement la réfraction du centre qui avait subi un changement, tan-

(1) SZILLY, *Klin. Monats. für Augenheilkunde*, 1903, II, p. 44.

dis que celle de la périphérie restait la même. Cet auteur croit donc que dans les faux lenticônes il ne s'agit pas d'une diminution de la réfringence de la corticale, comme le croit Demicheri, mais d'une altération du noyau de nature histologique ou histo-chimique. Guttman (1) et Halben (2) n'admettent pas non plus l'explication que donne Demicheri et croient également que c'est dans le noyau qu'il faut chercher la cause de la double réfraction, qui consisterait en une augmentation de l'indice de réfraction du noyau du cristallin.

Hess (3), tout en admettant la manière de voir de ces deux auteurs, croit qu'un changement de la forme du noyau jouerait également un rôle dans la formation de cette anomalie.

Pour le professeur Dor, la cause du faux lenticône serait un déplacement du noyau du cristallin en arrière, causé par une rupture de la capsule cristallinienne. Ajoutons encore que Halben ayant examiné au microscope plusieurs faux lenticônes n'a pas pu constater la moindre altération pathologique dans le cristallin.

Cette divergence d'opinion prouve suffisamment que la pathogénie du faux lenticône est loin d'être établie. Du reste il n'est pas impossible que le faux lenticône soit produit par des causes différentes.

Diagnostic différentiel entre le lenticône postérieur et le faux lenticône. — Il ressort de ce qui précède que, malgré le symptôme de la double réfraction qui est commun aux deux cristallins, il existe une différence fondamentale entre le lenticône et le faux lenticône, qui consiste en ceci que le premier a la surface postérieure en forme de cône, tandis qu'elle est de forme normale dans le faux lenticône.

Aussi l'image de la face postérieure du lenticône diffère-t-elle de l'image de la face postérieure du faux lenticône. Elle est irrégulière dans le premier, régulière dans le second.

Il est vrai que l'image de la face postérieure du cristallin n'est pas toujours facile à voir dans le lenticône. Aussi plusieurs auteurs disent ils ne pas avoir pu y réussir malgré leurs recherches, et ceux qui l'ont vue n'en donnent pas toujours une description identique. Cela peut s'expliquer en partie par le fait

(1) GUTTMAN, cité d'après HESS.

(2) HALBEN, Scheinkatarakt. *Arch. f. Ophth.*, LVII, 2 S.

(3) HESS, Linse mit doppeltem Brennpunkte. *Graefe Saemisch*, Lief., 92, p. 36.

que les lenticônes eux-mêmes diffèrent dans beaucoup de cas. Les uns forment de vrais cônes, les autres ont plutôt une forme sphérique. Les uns occupent une grande partie de la surface postérieure du cristallin, les autres sont limités à la partie centrale et laissent une grande partie de la périphérie libre. La direction du cône est également différente. Les uns se dirigent vers le pôle postérieur de l'œil, les autres ont une direction latérale. Il est donc compréhensible que la surface postérieure du lenticône variant tellement de forme, donne des images également différentes. Cette image, malgré l'aspect variable, reste quand même le seul symptôme pathognomonique du lenticône et c'est en négligeant de le rechercher que plusieurs auteurs ont commis l'erreur de diagnostic, comme c'est le cas dans plusieurs observations et particulièrement dans celle de Knaggs. Si on la compare avec celle de Demicheri, on est frappé de l'analogie de leur symptomatologie.

Pourtant, Demicheri exclut le lenticône, tandis que Knaggs l'admet dans son cas. Comment expliquer cette divergence d'opinion ? Ce dernier auteur, en négligeant d'examiner l'image de la cristalloïde postérieure, s'est privé du meilleur moyen de diagnostic différentiel. Car cette image dans les cas où elle est visible — un trouble cristallinien ou capsulaire même partiel peut bien empêcher cet examen — peut directement nous rendre compte de la configuration de la face postérieure du cristallin, et nous permettre d'exclure la présence d'un lenticône, même là où tous les autres symptômes parleraient en sa faveur.

Pour faire le diagnostic d'un lenticône sur le vivant, nous demandons donc la constatation des symptômes que j'énumère ici d'après leur valeur relative.

1° A l'examen de l'image de la face postérieure du cristallin, on doit constater que cette image est irrégulière, généralement elle est plus petite et plus lumineuse au centre, plus allongée et moins nette à la périphérie du cristallin, quelquefois elle se double et est déformée.

Ce symptôme est de la plus haute valeur, puisqu'il démontre que la surface postérieure du cristallin fait une saillie anormale dans le corps vitré.

2° On doit constater une différence assez notable entre la réfraction du centre et celle de la périphérie du cristallin, forte

myopie au centre, faible myopie ou même hypermétropie à la périphérie.

Ce symptôme, bien qu'important, n'est cependant pas suffisant à lui seul pour diagnostiquer un lenticône, car on le trouve aussi dans d'autres affections.

Vennemann l'a constaté dans le lenticône antérieur, et Demicheri, Szilly et d'autres dans le faux lenticône. On ne doit pas non plus diagnostiquer un lenticône si la réfringence est plus forte à la périphérie qu'au centre du cristallin, comme c'est le cas dans l'observation de Müller. Il s'agit dans son cas d'une autre anomalie qui siège probablement dans le noyau du cristallin.

3^e L'existence d'un disque lumineux, mentionné dans presque toutes les observations, peut être assez importante pour le diagnostic du lenticône, si l'on arrive par le déplacement parallaxique à déterminer sa position dans la région du pôle postérieur du cristallin. On constate ce phénomène, ainsi que l'aspect kaléidoscopique des vaisseaux du fond de l'œil, dans des yeux avec cristallin à double foyer; des symptômes semblables ont été également observés dans le kératocône.

CLASSIFICATION DES CAS PUBLIÉS SOUS LE NOM DE LENTICÔNE POSTÉRIEUR. — Les observations mentionnées ci-dessus peuvent donc être divisées en trois catégories.

Dans la première, nous englobons les 4 cas qui ont été examinés anatomiquement et dont le diagnostic de lenticône postérieur ne laisse aucun doute (2 cas de M. Pergens, le cas d'Alexandre et le mien). Dans la seconde, entrent les cas dont l'examen clinique peut faire croire, avec plus ou moins de probabilité, qu'il s'agit d'un lenticône postérieur (Weeks, Mitvalsky, Gullstrand, Salzmann, Elschnigg, Steewer, Cramer, Knapp, Eiseck, Hartridge, Bach, Meyer, Terrien).

Enfin, dans la dernière catégorie, nous classons les cas dans lesquels il ne peut pas s'agir de lenticônes postérieurs, si nous jugeons d'après leur description (cas de Knaggs, Doyné, Müller, et probablement Lang et Sym).

PATHOGÉNIE DU LENTICÔNE. — Théoriquement, le mécanisme de la formation du lenticône pourrait s'expliquer de trois manières différentes :

1^o La masse cristallinienne devient trop volumineuse pour son

enveloppe, l'amincit, la rompt dans sa partie la plus faible et s'en échappe en partie.

2° Par l'affaiblissement de la cristalloïde postérieure, qui cède à la pression des masses cristalliniennes, à l'endroit où le cristallin est le plus épais et où il a par conséquent la plus grande force élastique, c'est-à-dire au pôle postérieur.

3° Le cristallin subit au pôle postérieur une traction venant de derrière, qui amincit la capsule ou la rompt, et donne ainsi une issue à une partie des masses cristalliniennes.

Chacune de ces trois possibilités a ses défenseurs et ses adversaires. Elles constituent les trois hypothèses qui ont cours actuellement.

D'après M. Pergens, l'auteur de *la première de ces hypothèses*, la cause du lenticône serait une prolifération du tissu cristallinien, un phakome, qui au point de vue anatomo-pathologique peut être comparé au fibrome du tissu conjonctif, ou au myome du tissu musculaire. La marche de ce néoplasme peut être rapide; il se produit alors un éclatement de la capsule, sans que celle-ci ait eu le temps de s'amincir; si, par contre, la marche du phakome est lente, la capsule s'amincit graduellement et finit, dans la grande majorité des cas, par céder à la pression de ce néoplasme et par se perforer.

En effet, les dimensions des cristallins données par cet auteur montrent qu'ils étaient très volumineux dans ses deux cas. Et l'auteur croit même pouvoir expliquer, par l'augmentation de volume de ces cristallins, non seulement la formation du lenticône, mais aussi la buphtalmie dans son premier cas, et même en partie le glaucome dans le second cas.

Nous avons eu déjà l'occasion de dire plus haut que notre cas a beaucoup d'analogie avec le premier cas de M. Pergens, c'est-à-dire que dans notre cas comme dans le sien il s'agit d'un œil atteint de lenticône postérieur et de buphtalmie. Pourtant les dimensions du cristallin dans mon cas, comme le montrent les chiffres que j'ai donnés dans la description anatomique du lenticône, sont loin d'être aussi grandes que celles du cas de M. Pergens; elles sont même, à part le diamètre antéro-postérieur, au-dessous de la normale. On voit donc que les mêmes lésions sont produites dans un cas par un cristallin volumineux, et dans l'autre par un cristallin de dimensions au-dessous de la normale.

Il est donc impossible d'admettre, au moins pour mon cas, l'explication donnée par M. Pergens, qui d'ailleurs n'a pas prouvé qu'il existait dans son cas une prolifération du tissu.

Mais l'examen anatomo-pathologique de l'œil nous permet de donner une autre explication.

Nous avons constaté l'existence d'une occlusion pupillaire et, par l'empreinte que les synéchies postérieures ont laissée sur la face antérieure du cristallin, nous avons jugé que celles-ci se sont formées à un moment où la pression intra-oculaire exagérée n'avait pas encore dilaté la pupille. L'occlusion pupillaire n'était donc pas secondaire au processus glaucomateux, elle le précédait et elle en était la cause. Il me semble qu'à en juger d'après la description anatomique que donne M. Pergens, qu'il en était de même dans son premier cas. Quant au second cas de cet auteur, il s'agit d'un glaucome secondaire, tel qu'on le constate si fréquemment après une occlusion pupillaire totale, consécutive à une irido-cyclite chronique.

L'examen anatomo-pathologique explique donc très suffisamment la buphthalmie des yeux juvéniles dans les deux cas ainsi que le glaucome du 3^e cas, sans qu'on soit obligé d'avoir recours à l'influence du lenticône.

Quant à celui-ci, l'exiguïté du cristallin de notre cas exclut une hyperplasie générale des fibres cristalliniennes (et la régularité des lamelles, dont on peut suivre le contour depuis l'équateur jusqu'au pôle postérieur, exclut également une hyperplasie locale au point du cône proprement dit).

Il me semble donc que, de la coexistence d'un cristallin volumineux avec un lenticône postérieur, on ne doit aucunement conclure que le dernier soit la conséquence du premier.

La deuxième hypothèse, d'après laquelle un état pathologique de la cristalloïde au pôle postérieur serait la cause du lenticône, se base sur la présence d'une rupture de la capsule, constatée anatomiquement dans le plus grand nombre des observations. Mulder, après avoir constaté qu'à part le cône postérieur le cristallin du lapin examiné par lui anatomiquement était normal de volume et de forme, s'exprime ainsi : il est probable qu'il existait au milieu de la capsule postérieure un point faible qui, ne pouvant pas résister à la pression exercée par le développement des

fibres cristalliniennes, s'était rompu et avait permis à ces fibres de se répandre au dehors.

Meyer, qui le premier avait diagnostiqué un lenticône postérieur chez l'homme, croit également qu'il s'agit d'un ramollissement partiel de la capsule et Knaggs se prononce dans le même sens. Cet auteur croit qu'une altération de la santé générale, l'oxalurie dans son cas, serait la cause de cet affaiblissement et de la déchirure capsulaire qui a produit le lenticône. On a vu plus haut que nous n'admettons pas dans ce cas le diagnostic de lenticône, il s'agissait probablement d'une cataracte corticale commençante.

Hess, qui le premier a constaté l'amincissement et la déchirure de la capsule, a émis également l'idée qu'il fallait chercher la cause du lenticône dans la traction exercée par l'artère hyaloïde persistante sur le pôle postérieur du cristallin, dont le premier effet est précisément la rupture de la capsule.

C'est cette troisième hypothèse que nous allons examiner maintenant.

D'après Hess, l'artère hyaloïde, soit par l'insuffisance de son développement par rapport à celui du reste de l'œil, soit par son raccourcissement, exerce une traction sur le pôle postérieur du cristallin ; la capsule se déchire et les masses cristalliniennes sortent par cette déchirure.

Si, dans tous les cas de lenticône postérieur, on avait constaté la présence de l'artère hyaloïde ainsi qu'une déchirure de la cristalloïde postérieure, la théorie de Hess pourrait être admise sans réserve. Mais ce n'est pas le cas. Sur quatre cas examinés anatomiquement chez l'homme, il existait une fois une artère hyaloïde persistante. Elle a été constatée 2 fois cliniquement. Quant à la déchirure capsulaire elle existait sûrement dans le second cas de Pergens, et très probablement dans son premier. Nous-même n'avons pas pu la constater, mais la calcification du cristallin suffit pour l'admettre.

Il est impossible de dire si une déchirure de la capsule postérieure du cristallin a existé dans les cas de lenticônes postérieurs observés seulement cliniquement, car il est difficile ou même impossible de la constater à l'examen ophtalmoscopique.

Sur 19 cas de lenticône (14 animaux) des lapins et des porcs

examinés anatomiquement on a constaté 16 fois une rupture de la capsule et 6 fois en outre la présence de l'artère hyaloïde ou au moins de ses vestiges.

On peut donc dire que dans ces 6 cas, ainsi que les 3 cas humains où des restes de l'artère hyaloïde ont été constatés, la théorie de Hess sur l'étiologie du lenticône peut être admise.

Lenticône sans persistance de l'artère hyaloïde. — Dans les autres cas on n'a pu constater aucune trace de l'artère hyaloïde. Mais cela ne suffit pas pour affirmer qu'elle n'ait joué aucun rôle dans le développement de cette anomalie du cristallin, comme le montre le cas de Bach. En effet cet auteur a constaté chez un lapin, dans un œil, un lenticône postérieur avec large déchirure de la capsule, et un tractus épais avasculaire allant du sommet du cône à la papille et dans l'autre œil une augmentation du diamètre antéro-postérieur du cristallin, avec cataracte fusiforme et amincissement de la capsule, mais aucun vestige de l'artère hyaloïde. L'auteur croit que ces altérations ont été provoquées dans les deux yeux par la même cause, c'est-à-dire qu'il existait dans les deux yeux dans la vie fœtale une traction anormale produite par les artères hyaloïdes sur le pôle postérieur du cristallin, mais que dans un œil la régression de l'artère s'est faite quoique tardivement, tandis que dans l'autre œil elle s'est transformée en un cordon avasculaire.

Dans le cas de Mitvalsky, il y n'avait aucune trace de l'artère hyaloïde sur la papille, mais il persistait sur la surface postérieure du cristallin, près du pôle, un reste de l'artère hyaloïde mesurant 2 millimètres environ. Ce cas semble montrer que l'artère hyaloïde, après avoir produit une traction sur le pôle postérieur du cristallin, peut disparaître presque entièrement.

D'ailleurs il est extrêmement probable que le lenticône est toujours congénital, condition *sine qua non* du reste si la traction exercée par l'artère hyaloïde sur le pôle postérieur du cristallin est vraiment la cause du lenticône postérieur.

Le plus grand nombre des auteurs qui ont observé le lenticône chez l'homme, mentionnent son origine congénitale. En tout cas il n'existe pas un seul cas sûr de lenticône postérieur acquis.

La présence du lenticône postérieur a été constatée presque toujours peu de temps après la naissance chez l'animal. Nous pourrions donc conclure que le lenticône postérieur chez

l'homme et chez l'animal est une affection congénitale. Aussi constate-t-on très fréquemment dans les yeux atteints de lenticône encore d'autres anomalies congénitales.

Cataracte polaire postérieure et lenticône postérieur. — Mentionnons en première ligne les opacités au pôle postérieur du cristallin. A part trois cas (Knapp, Cramer et Sym), leur présence a été toujours constatée dans le lenticône postérieur humain. Chez les animaux atteints de lenticône postérieur on a, à part le cas de Becker, toujours constaté des opacités cristalliniennes généralisées ou localisées au pôle postérieur. Il est donc difficile d'admettre ici une simple coïncidence. Il existe probablement une relation entre le trouble du pôle postérieur du lenticône et la disparition tardive de l'artère hyaloïde ainsi que la rupture la capsule.

Une autre anomalie congénitale, qui accompagne fréquemment le lenticône, est le déplacement du noyau du cristallin en arrière ; d'après Hess, une rupture précoce de la capsule en serait la cause. On a cependant constaté un cas de lenticône avec déplacement du noyau en arrière sans rupture de la cristalloïde postérieure.

Dans des yeux atteints de lenticône postérieur, on a encore constaté les anomalies congénitales suivantes (3 cas) : cataracte capsulaire antérieure, persistance de la membrane pupillaire, 1 fois ; microphthalmie, 2 fois.

Il résulte donc de ce qui précède que le lenticône peut être considéré comme une affection d'origine congénitale, causée par la traction de l'artère hyaloïde sur la cristalloïde postérieure, qui, en cédant à cette traction, subit une extension ou se rompt brusquement, et forme ainsi le lenticône.

C'est probablement un processus inflammatoire qui, en épaississant l'artère hyaloïde lui permet de résister tout à fait, ou au moins plus longtemps que d'habitude, à la distension causée par le développement du globe oculaire. L'artère hyaloïde, si elle ne persiste pas dans la vie extra-utérine, laisse dans ce cas au pôle postérieur du cristallin, point où la traction et ensuite la déchirure ont eu lieu, une opacité, comme signe de sa disparition tardive.

L'étude anatomo-pathologique de notre cas parle en faveur de cette manière de voir. Il est probable que la même cause, qui

a provoqué chez notre malade l'inflammation du tractus uvéal, et ensuite l'hydrophtalmie, a également provoqué l'épaississement de l'artère hyaloïde, qui a pu ainsi exercer une traction sur le pôle postérieur du cristallin, assez forte pour rompre la capsule et former le lenticône. Ce processus a eu lieu dans notre cas assez tardivement. La position normale du noyau du lenticône en est la preuve.

Dans la description anatomique de notre cas, nous avons mentionné la présence de membranes et cordons qui traversent le globe oculaire dans différentes directions. Un de ces cordons, composé d'un tissu conjonctif solide, part du bord temporal de la papille et se dirige dans la direction du pôle postérieur du cristallin. La présence de formations analogues dans d'autres endroits du globe oculaire nous montre qu'il s'agit de formations pathologiques de nature inflammatoire. Mais elle nous montre également que ces formations pourraient jouer le même rôle que l'artère hyaloïde, si elles venaient en contact avec la capsule à un moment propice de la vie intra-utérine. Nous ne pouvons certes pas affirmer que cela a eu lieu dans notre cas, mais l'examen anatomique de l'œil examiné par nous nous a montré la possibilité de la production du lenticône postérieur par des brides fibreuses d'origine inflammatoire.

Le processus inflammatoire intra-utérin étant probablement la cause primaire de cette anomalie cristallinienne nous fait naturellement penser aux influences morbides héréditaires. Dans les observations de lenticône postérieur chez l'homme, la question est à peine effleurée. Gullstrand mentionne que son malade est issu d'une famille névropathique. Dans le cas de Mitvalsky la mère souffrait d'une maladie mentale, et dans celui de Cramer les parents étaient cousins germains. Dans un autre cas (Knapp), les parents souffraient également de maladies de l'appareil visuel, la mère était très myope, et le père était atteint d'un strabisme divergent. Quant à nous, nous n'avons pas pu obtenir de renseignements précis sur les antécédents de notre malade. Chez les animaux, Müller a observé un lenticône bilatéral chez un lapin dont les parents avaient été inoculés avec de la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure. Pergens par contre, qui a également fait des expériences sur ce sujet, ne paraît pas être arrivé à un résultat concluant.

CONCLUSIONS. — Le diagnostic du lenticône postérieur sur le vivant est difficile, mais non impossible.

La double réfraction seule ne suffit pas pour diagnostiquer le lenticône postérieur.

Pour faire ce diagnostic sur le vivant il faut la coexistence de la double réfraction et de l'irrégularité de l'image de la face postérieure du cristallin.

Dans les cas douteux, la congénitalité ainsi que l'existence d'une cataracte polaire postérieure parleraient en faveur du diagnostic du lenticône postérieur.

Le lenticône est une anomalie congénitale causée par la persistance et l'épaississement de l'artère hyaloïde, consécutifs à un processus inflammatoire intra-utérin.

L'absence de l'artère hyaloïde à l'examen ophtalmoscopique et anatomo-pathologique n'est pas une preuve absolue qu'elle ne soit pas la cause de cette anomalie.

D'autres processus pathologiques, également de nature inflammatoire, des brides fibreuses provenant d'une rétinite proliférante par exemple, peuvent peut-être aussi jouer un rôle, dans la formation du lenticône postérieur.

LA DACRYOCYSTITE DES NOUVEAU-NÉS

Par le docteur **FAGE**,

Médecin en chef de l'hospice Saint-Victor, d'Amiens, chargé
du cours d'ophtalmologie à l'École de médecine.

D'après ce que j'ai observé, la dacryocystite des nouveau-nés n'est pas une affection aussi rare que les traités classiques paraissent le dire. En plus de l'intérêt qu'offre son étude pathogénique, cette dacryocystite présente des modalités qu'il est utile au clinicien de connaître.

Les recherches, peu nombreuses d'ailleurs, qui ont été faites sur ce sujet ont établi que la dacryocystite congénitale est produite par l'imperforation relative ou absolue de l'extrémité inférieure du canal nasal, qui, on le sait, reste normalement fermée jusque vers la naissance. A ce moment, le canal est encore occupé par un magma jaunâtre, produit de l'épithélium dégé-

né de la muqueuse. Ce bouchon muqueux est expulsé peu à peu, grâce au courant d'air qui s'établit dès les premières inspirations.

Mais cela ne se passe pas toujours ainsi : il peut y avoir un retard d'évolution et même un véritable arrêt de développement. Vlacowich (1), sur 18 autopsies de nouveau-nés, trouva 4 fois une obstruction du méat inférieur du canal. Dans les deux observations publiées par lui, Cirincione (2) indique que le canal lacrymo-nasal se terminait en cul-de-sac.

Des vices de développement peuvent atteindre les points lacrymaux, les conduits excréteurs. Des exostoses, le plus souvent dues à l'hérédosyphilis, peuvent étrangler le canal ; ces rétrécissements osseux du canal peuvent aussi coïncider avec de simples dispositions anatomiques de la face. Du côté de la muqueuse, il peut exister, comme l'a montré Rochon-Duvigneaud (3) dans un intéressant travail, des bourrelets annulaires, sortes de diaphragmes incomplets suffisants pour produire, si un peu d'œdème survient, l'obstruction temporaire.

La rétention des larmes, le bouchon muqueux qui n'a pu être éliminé, seront l'épine qui va amener l'hyperémie de la muqueuse. Mais il est un facteur qui vient s'ajouter aux précédents et dont on a moins parlé, c'est l'infection.

Ce qui l'a fait négliger, c'est sans doute la rareté de la propagation du processus inflammatoire aux voies lacrymales dans le cours des conjonctivites. Certains auteurs avec Feger (4) avancent que la dacryocystite congénitale n'a jamais de rapport avec la conjonctivite des nouveau-nés. Or, bien que le fait soit rare, l'infection peut venir de la conjonctive, et c'est là qu'on doit chercher son point de départ lorsqu'il y a une imperforation de l'extrémité inférieure du canal nasal. La flore bactérienne des culs-de-sac conjonctivaux, conduite par les larmes, envahit les voies lacrymales distendues par le magma muqueux. On y a trouvé le staphylocoque doré (Sclenskowski), le pneumocoque (Hirsch), le gonocoque (Antonelli).

Lorsque le canal est ouvert, c'est, comme chez l'adulte, des

(1) VLACOWICH, *Deutschmann's Beilage für Augenheilk.*, t. II.

(2) CIRINCIONE, *Lavori della Clin. ocul. della Università di Napoli*, 1895.

(3) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Arch. d'ophtalmologie*, mai 1900.

(4) FEGER, *Arch. für Augenheilkunde*, 1907, p. 23.

cavités nasales que vient généralement l'infection, et il n'est même pas indispensable qu'un état anatomique spécial des voies lacrymales la favorise. Il s'agit ici d'une infection secondaire qui s'est faite après la naissance, et nous préférons le terme de dacryocystite des nouveau-nés à celui de congénitale.

Le coryza avec suppuration et croûtes, qu'on trouve signalé dans certaines observations de petits syphilitiques ayant de la dacryocystite, a été évidemment la source de l'infection lacrymale. Cabannes (1) a observé chez un nouveau-né une dacryocystite consécutive à une sinusite maxillaire gonococcique, qui elle-même avait succédé à une rhinite purulente. J'ai observé de mon côté un abcès à staphylocoques de la région lacrymale chez un bébé qui avait fait de la sinusite ethmoïdale évidemment d'origine nasale.

Il s'agissait d'un enfant dont les parents remarquèrent, trois ou quatre semaines après la naissance, une tuméfaction dans la région de l'angle interne gauche, sans qu'il y ait eu précédemment de conjonctivite, mais simplement un peu d'écoulement nasal. La lésion restant à peu près stationnaire, on me conduisit l'enfant qui avait à ce moment-là cinq mois. Je constatai que la région du sac lacrymal gauche était saillante et entourée d'une tuméfaction qui s'étendait aux parties voisines et gagnait même un peu la paupière supérieure. Cette tumeur était assez tendue, sans rougeur marquée de la peau, et ne donnait que faiblement la sensation de fluctuation. La pression faisait sourdre dans l'angle interne de l'œil des larmes avec un peu de pus. Le globe oculaire n'était pas dévié. Une incision profonde au niveau de la loge lacrymale donna issue à une assez abondante quantité de pus ; drainage ; guérison vers le douzième jour ; pas de récédive depuis.

Les poussées phlegmoneuses du sac, qui parfois se terminent par fistulisation, ont aussi généralement l'infection nasale pour point de départ, à moins qu'il n'y ait des lésions osseuses, en quel cas on doit songer à la syphilis ou à la tuberculose.

On voit que, si le retard évolutif du canal lacrymo-nasal crée le type normal de la dacryocystite congénitale, d'autres causes, en particulier l'infection, peuvent intervenir et créer par cela même des formes variées.

(1) CABANNES, *Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux*, février 1906.

Il y a d'abord les formes légères, ces dacryocystites congénitales atténuées, sur lesquelles Péchin (1) et Antonelli (2) ont attiré l'attention et qui ont l'allure de conjonctivites modérées, généralement aussi tenaces que légères parce qu'on les soigne tout d'abord comme des conjonctivites, mais qui cèdent facilement dès qu'on institue le traitement rationnel : massages sur le sac, injections et, s'il le faut, cathétérisme des voies lacrymales.

Les formes moyennes se manifestent peu de jours après la naissance, par une accumulation modérée de larmes et de pus dans l'angle interne de l'œil, sans qu'il y ait réaction conjonctivale véritable. Si on nettoie l'angle interne avec un tampon et qu'on appuie ensuite sur le sac, on fait refluer par les points lacrymaux un peu de sécrétion analogue à celle qu'on vient d'enlever. L'écoulement cesse pendant le sommeil.

Ces deux derniers signes évitent de confondre l'affection avec une conjonctivite. Il y a encore le moyen de la fluorescéine indiqué par Antonelli : si, après avoir instillé le colorant dans le sac conjonctival, un tampon d'ouate introduit dans la narine correspondante se teinte, c'est que le canal nasal est perméable, et inversement si le tampon d'ouate reste indemne.

La dacryocystite peut disparaître spontanément au moment où le bouchon muqueux est expulsé et où le canal nasal devient perméable. Aussi est-il bon de ne pas se hâter d'intervenir, de se contenter pendant les premiers temps de pressions fréquemment renouvelées sur le sac et de lavages oculaires. J'ai vu la guérison s'établir ainsi chez plusieurs nouveau-nés qui avaient, il est vrai, une forme atténuée. Peters (3) a guéri par le même procédé quatre cas, dont un seul dura six semaines, encore s'accompagnait-il d'infection nasale. Eliasberg (4) a eu aussi deux guérisons par ces simples moyens.

Lorsque ceux-ci restent inefficaces, il y a lieu par contre de ne pas laisser se prolonger une situation susceptible d'aggravation. Un cas comme celui d'Heddaeus (5), qui vit disparaître spon-

(1) PÉCHIN, *Arch. d'ophtalmologie*, août 1905.

(2) ANTONELLI, *Arch. de oftalmologia hispano-americanos*, janvier 1906.

(3) PETERS, *Klin. Monatsblätter*, novembre 1891.

(4) ELIASBERG, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1898.

(5) HEDDAEUS, *Klin. Monatsblätter*, 1892.

tanément une dacryocystite catarrhale après une durée de six mois, est évidemment exceptionnel. Donc, quand l'affection se prolonge, on doit intervenir: commencer par des injections avec la seringue d'Anel et les renouveler plusieurs fois, car dans deux cas ce n'est qu'après la troisième injection que mes petits malades ont guéri; puis, en cas d'insuccès, passer une sonde de Bowmann de petit calibre, ce qui nécessitera en général le débridement du conduit et l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Les anneaux étant élargis et les diaphragmes étant ouverts, la guérison s'établit rapidement, ce qui prouve bien le rôle prédominant de la rétention. Mais on rencontre des cas plus rebelles: Valude (1) a vu la dacryocystite durer plusieurs mois et laisser après elle un certain degré de larmolement. Weiss (2) en a observé un qui a persisté plus d'une année.

C'est qu'ici l'infection joue un rôle indéniable. J'ai déjà insisté plus haut sur ce point et montré la part que prenaient les lésions nasales dans l'évolution de la dacryocystite du nouveau-né. Voilà comment se produisent ces cas où tout à coup survient un abcès du sac capable de laisser une blennorrhée chronique avec ou sans fistulisation consécutive, comme cela se passe chez l'adolescent et chez l'adulte. On devra toujours dans ces cas, surtout s'il y a des altérations osseuses, songer à une lésion tuberculeuse.

Il y a lieu de signaler encore certaines formes anormales, telles que le cas de fistule existant à la naissance (Wood, Wicherkiewicz) et due à une solution de continuité de la crête lacrymale, le cas de carie de l'unguis (Peters, Weiss) que nous devons considérer généralement comme une lésion tuberculeuse, les cas consécutifs à une sinusite maxillaire (Cabannes) ou à une sinusite ethmoïdale (Fage), les cas traumatiques comme en peut produire l'application du forceps.

Tous ces faits démontrent que des causes diverses sont susceptibles de produire la dacryocystite chez le nouveau-né. A côté de la plus fréquente, le retard ou l'arrêt d'évolution du canal nasal, il y a le rôle joué par l'infection. L'imperforation

(1) VALUDE, *Soc. de pédiatrie de Paris*, 14 mars 1890.

(2) WEISS, *Klin. Monatsblätter*, 1892.

du canal et sa dilatation ne peuvent que favoriser l'action des microorganismes ; mais il y a des cas où l'infection intervient même alors que les voies d'excrétion sont devenues libres. Il s'agit alors d'une dacryocystite évoluant d'une façon analogue à celle de l'adulte et qui a généralement pour point de départ les cavités nasales ; l'affection est en ce cas de plus longue durée et nécessite un traitement plus complet. Enfin il ne faut pas oublier les cas qui ressortissent d'un mauvais état général (syphilis, tuberculose), cas sans doute moins rares qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR G. SCLAVOUNOS

RECHERCHES SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'IRIS, ET LA FORMATION DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE CHEZ L'HOMME

par le docteur **G. F. COSMETTATOS** (d'Athènes),
Privatdocent et chef de laboratoire à l'Université.

Dans des recherches antérieures (1), nous avons étudié le développement et la résorption de la membrane pupillaire. Aujourd'hui nous complétons ce travail par l'étude de la formation de l'iris et de la chambre antérieure.

Dans cet exposé nous serons obligé de recourir à notre premier travail pour rappeler certains détails sur le développement de la membrane pupillaire, car cette dernière, nous le verrons, prend une part principale à la formation de l'iris.

I. RECHERCHES PERSONNELLES.

Nous avons vu que chez l'embryon humain au commencement du deuxième mois, et quand le cristallin a pénétré dans la vésicule oculaire secondaire, il existe entre le cristallin et l'épithélium extérieur une mince couche de tissu conjonctif. Plus tard (fin du deuxième mois), le cristallin en s'écartant de l'épithélium extérieur, délimite l'espace *intercristallo-cornéen*,

(1) G. COSMETTATOS, Recherches sur le développement de la membrane pupillaire. *Archives d'ophtalmologie*, août 1910 p. 480.

qui se remplit du tissu mésodermique entourant la vésicule oculaire secondaire.

A partir de ce stade il se passe des modifications qui ont un rapport immédiat avec la formation de la chambre antérieure et de l'iris.

Embryon de 3 mois. (Fig. 1). Le mésoderme intercristallo-cornéen se différencie en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure. L'antérieure est accolée à l'épithélium extérieur; ses fibres s'allongent les noyaux deviennent ovoïdes, et paral-

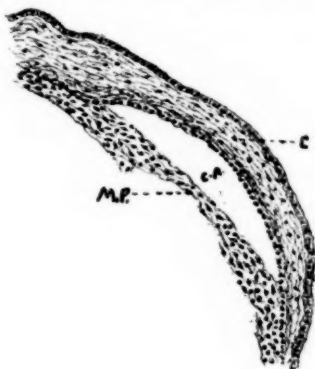


FIG. 1. — Embryon humain de 3 mois.

C, cristallin ; — C. A., chambre antérieure ; — M. P., membrane pupillaire.

lèles à la direction des fibres. Cette disposition fibrillaire est celle du parenchyme cornéen, qui à sa partie postérieure est tapissé par une série de cellules cubiques basses, qui constituent l'endothélium de la membrane de Descemet.

La partie postérieure, qui a conservé sa structure primitive, est formée de tissu mésodermique embryonnaire, et s'appelle membrane irido-pupillaire. Cette membrane a la même épaisseur que la cornée, mais elle tend à s'amincir à sa partie centrale, où ces cellules commencent à régresser. Il est à noter que cette régression se fait surtout du côté du cristallin, où la membrane pupillaire présente juste à cet endroit une sorte d'excavation correspondant à la face antérieure de la lentille. On peut soutenir par conséquent que la régression de cette membrane, qui commence toujours à sa partie centrale, a pour cause une com-

pression exercée en cet endroit par le cristallin à la suite de l'augmentation de son volume.

Entre la cornée et la membrane pupillaire existe une fente que nous considérons comme étant l'ébauche de la chambre antérieure. Cette fente se forme, après la différenciation du tissu mésodermique intercristallo-cornéen en cornée et membrane pupillaire, l'épithélium de la membrane de Descemet étant la limite de séparation de ces deux parties, et par la régression des cellules embryonnaires de la membrane pupillaire accolées à cet épithélium. Cette fente est plus large à ses parties centrales et devient plus étroite à la périphérie, où les fibres de la membrane pupillaire se confondent avec celles de la cornée.

A ce stade on ne voit encore aucune différenciation du tissu mésodermique de l'angle de la chambre antérieure, l'épithélium postérieur s'étend jusqu'à la périphérie de la cornée où il se termine.

Embryon de 4 mois (Fig. 2). — La chambre antérieure est plus large que chez l'embryon précédent; elle est limitée en avant par l'endothélium de la cornée et en arrière par la membrane pupillaire.

A sa périphérie où elle est arrondie, elle est limitée par l'union de l'endothélium cornéen avec la base de la membrane pupillaire. L'endothélium, qui est encore cubique à son centre, s'aplatit à mesure à proximité de la membrane pupillaire et se confond avec ses lames. Le tissu de l'angle scléro-cornéen est formé par des cellules conjonctives ayant un noyau ovale, mais on peut déjà distinguer un faisceau antérieur situé derrière le limbe scléro-cornéen, et où les cellules sont plus serrées, et un faisceau postérieur composé de tissu conjonctif plus lâche, qui s'étend de la périphérie de la chambre antérieure au corps ciliaire. De ces deux faisceaux l'un antérieur est le tissu trabéculaire scléro-cornéen, et l'autre postérieur le tissu trabéculaire cilio-scléral, ou ligament pectiné.

La membrane pupillaire à sa base est épaisse et se compose de quelques lamelles conjonctives, tandis qu'à ses parties centrales elle se réduit à une ou deux lamelles entre lesquelles on trouve des capillaires, qui tapissent aussi la face antérieure du cristallin. La membrane pupillaire a régressé par conséquent sur toute son étendue, sauf à sa base.

L'extrémité antérieure de la vésicule oculaire secondaire a subi quelques modifications. Ainsi, on voit que cette extrémité s'est élargie irrégulièrement à sa partie pigmentée, tandis qu'à sa partie proximale elle est réduite à une seule couche. Cet épaississement représente le commencement de la formation du corps ciliaire. Nous insistons sur ce point parce qu'il y a un rapport entre la formation de ce corps et l'élargissement de la chambre antérieure.

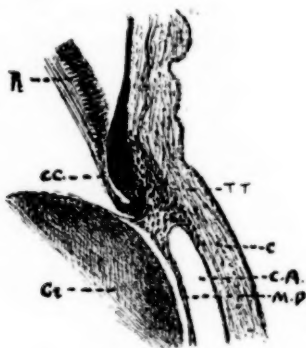


FIG. 2. — Embryon humain de 4 mois.

C, cornée ; — C. A, chambre antérieure ; — C. C. corps ciliaire ; — Cr, cristallin ; — M. P, membrane pupillaire ; — R, rétine ; — T. T, tissu trabéculaire.

Le corps ciliaire est tapissé à sa face antérieure par la base de la membrane pupillaire ; c'est cette partie restante de cette membrane, qui par développement secondaire formera le parenchyme irien.

La pigmentation des procès ciliaires s'étend sur tout le feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire, au pli de passage et gagne même une petite partie du feuillet interne.

Embryon de 5 mois (Fig. 3). — A ce stade, on remarque des modifications importantes. Ainsi le corps ciliaire est considérablement épaissi vers son milieu, tandis que l'extrémité de la vésicule oculaire se porte en avant pour former la couche rétinienne ou pigmentaire de l'iris. Le pigment, après avoir parsemé la couche antérieure et le pli de passage, se porte en arrière et revêt un petit segment de la couche postérieure. Ce pli de passage circonscrit une petite cavité qu'on désigne sous

le nom de sinus annulaire (Szili). De l'union de ces deux épithéliums pigmentés se forme l'ébauche de la couche rétinienne de l'iris. Par conséquent les deux rangées épithéliales, qui composent primitivement la partie postérieure de l'iris, se pigmentent de bonne heure, et la pigmentation de la couche

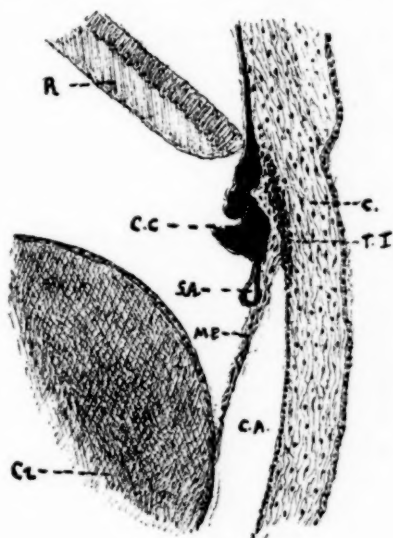


FIG. 3. — Embryon humain de 5 mois.

C, cornée; — C. A., chambre antérieure; — C. C., corps ciliaire; — Cr, cristallin; — M. P., membrane pupillaire; — R, rétine; — S. A., sinus annulaire; — T. T., tissu trabéculaire.

postérieure ne provient pas directement du corps ciliaire, mais de la couche épithéliale antérieure.

La couche rétinienne de l'iris est tapissée par la membrane pupillaire, qui, elle, est de forme triangulaire. Par sa base elle se continue avec le tissu conjonctif périoculaire et contribue avec la face postérieure de la cornée à la formation des limites de la chambre antérieure. Sa face postérieure tapisse l'ébauche de la partie rétinienne de l'iris, tandis que son extrémité se porte vers le centre de la face antérieure du cristallin. Nous remarquons par conséquent que, tandis que la membrane pupillaire

chez l'embryon précédent s'est atrophiée sur presque toute son étendue, elle s'épaissit maintenant de nouveau et se porte en avant en suivant le développement de la partie rétinienne de l'iris. C'est cette partie basale et hypertrophiée de la membrane pupillaire, qui formera la couche mésenchymateuse de l'iris.

Cette couche est formée d'un système de fibres conjonctives lamellaires superposées et situées parallèlement les unes aux autres, entre lesquelles on trouve des capillaires sanguins.

La chambre antérieure est formée sur toute son étendue, mais à son angle elle a subi des changements importants. Ainsi au lieu d'être ovale comme au stade précédent, elle devient angulaire. C'est à l'hypertrophie du tissu de la membrane pupillaire à sa base que nous attribuons ce changement. L'épithélium postérieur de la cornée est encore cubique et se transforme à l'angle de la chambre antérieure en endothélium. A cet angle la différenciation du tissu mésodermique est plus marquée que chez l'embryon précédent ; sa partie antérieure plus serrée constitue le trabécule scléro-cornéen et se confond avec le tissu du limbe scléro-cornéen, tandis que la partie postérieure, plus lâche, forme le trabécule cilioscléral ou ligament pectiné.

Embryon de 6 mois. (Fig. 4.) L'iris est beaucoup plus développé en longueur qu'au stade précédent : il mesure 1 demi-millimètre. La couche pigmentaire, sous forme d'un liséré noir, s'est rapprochée du cristallin, mais sans encore l'atteindre. Les deux couches sont fortement pigmentées, de façon que sans dépigmentation il n'est pas facile de distinguer les deux rangées des cellules épithéliales.

La couche mésodermique de l'iris a suivi le développement de la couche pigmentaire et présente une épaisseur plus grande à son milieu. Son extrémité antérieure se continue avec le restant de la membrane pupillaire, représentée par un petit filament qui se rend à la place antérieure du cristallin.

Le tissu irien se compose de tissu conjonctif avec des vaisseaux et dont les cellules possèdent des noyaux ovales parallèles à l'axe de l'iris.

A la face antérieure de la couche rétinienne et à son extrémité pupillaire on voit sur une certaine étendue un épaississement, formé des fibres musculaires coupées transversalement ; ce sont les fibres circulaires du muscle sphincter de la pupille.

A l'angle de la chambre antérieure le tissu mésodermique est bien différencié ; le système trabéculaire scléro-cornéen s'applique à la face postérieure du limbe, et il est formé de cellules ovoïdes serrées les unes à côté des autres. Le système

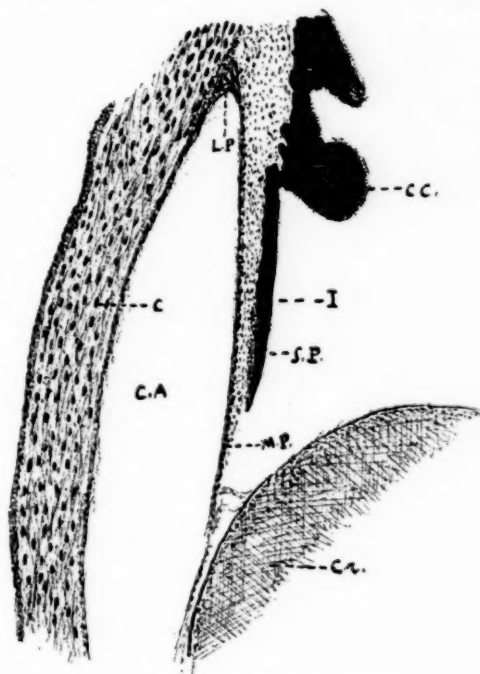


FIG. 4. — Embryon humain de 6 mois.

C, cornée ; — C. A, chambre antérieure ; — C. C, corps ciliaire ; — Cr, cristallin ; I, iris ; — L. P, ligament pectiné ; — M. P, membrane pupillaire ; — S. P, sphincter pupillaire.

cilio-scléral devient de plus en plus lâche et entre les lamelles conjonctives on voit des lacunes ; ce système est beaucoup plus grand que le cilio-scléral. L'endothélium cornéen cesse au bout du système trabéculaire scléro-cornéen où ses cellules, de cubiques, deviennent aplaties. L'iris est tapissé aussi d'un endothélium à sa face antérieure, mais qui cesse à l'angle irido-cornéen.

Embryon de 7 mois (Fig. 5). — L'iris, formé sur toute sa longueur,

mesure un millimètre de longueur, et s'approche par son extrémité de la face antérieure du cristallin. Sa base est amincie, tandis que son extrémité antérieure est épaisse. On voit à cet endroit un petit filament de la membrane pupillaire qui se porte vers le cristallin. Au sommet de la partie mésodermique de l'iris, près de la pupille, on voit que le restant de la membrane pupillaire est séparé du

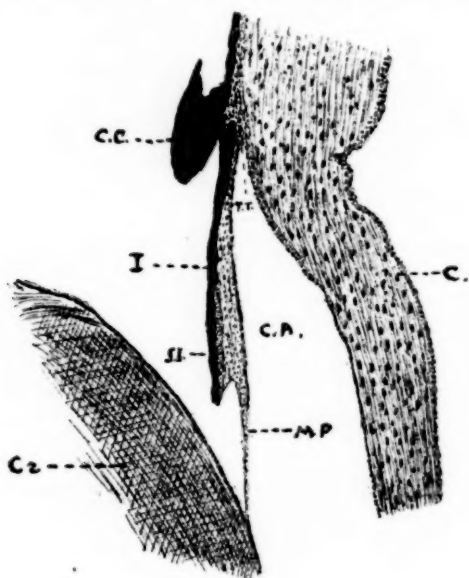


FIG. 5. — Embryon humain de 7 mois.

C, cornée; — C. A., chambre antérieure; — C. C., corps ciliaire; — Cr., cristallin; — I., iris; — M. P., membrane pupillaire; — S. I., sphincter pupillaire; — T. T., tissu trabéculaire.

mésenchyme irien, par une fente triangulaire, dont l'angle se dirige dans le parenchyme cornéen. Celle-ci sépare ce parenchyme du restant de la membrane pupillaire. Nous avons insisté sur la signification de cette fente dans notre travail précédent, ayant expliqué que, de la grandeur de cette fente, qui est individuelle, dépend la variabilité de l'insertion de la membrane pupillaire sur la face antérieure de l'iris, dans le cas de persistance anormale de cette membrane.

Les cellules superficielles de la couche mésodermique sont aplaties, et on voit bien l'endothélium irien. Les cellules du stroma de l'iris contiennent des cellules, dont les noyaux sont ronds ou ovales.

Le sphincter pupillaire est bien développé et il a la forme d'un anneau allongé, situé près du bord pupillaire. La couche pigmentaire s'est élargie, et après dépigmentation, on voit sa partie antérieure se transformer en fibres cellulaires, qui constituent le dilatateur de la pupille. A l'angle scléro-cornéen, on ne voit pas d'autres modifications que chez l'embryon précédent, mais on y distingue seulement la formation des veinules du limbe scléro-cornéen.

Embryons de 8 et 9 mois. — Au huitième mois, on ne voit pas de modifications importantes. Au neuvième mois, l'iris est complètement développé. Sa couche pigmentaire est assez large, tandis que sa partie mésodermique n'est épaisse qu'à son milieu. La couche pigmentaire s'étend jusqu'au bord pupillaire, mais elle ne s'ectropionne pas encore, pour former le petit anneau qu'on voit au rebord pupillaire chez le vivant. La couche mésodermique est formée de cellules conjonctives de formes multiples. On y voit aussi des grains pigmentés, qui revêtent ce parenchyme près de la couche pigmentaire, d'où paraissent même provenir aussi de nombreux vaisseaux. A son extrémité pupillaire, il y a encore un petit filament de la membrane pupillaire libre dans la chambre antérieure. L'endothélium irien est formé ; il tapisse toute la face antérieure de l'iris, sauf à l'angle de la chambre antérieure. Le ligament pecliné s'est raréfié et remplit tout l'angle irido-cornéen.

Enfant à la naissance (Fig. 6). — L'iris présente sa longueur normale, il mesure 2 mill. ; sa partie mésodermique amincie à sa base s'épaissit à mesure qu'elle avance à son bord pupillaire. A sa surface, on voit le revêtement endothélial qui manque aux endroits où sont les cryptes de l'iris. La couche pigmentaire recouvre le bord pupillaire et se porte sur une petite étendue à la face antérieure de l'iris. La couche mésodermique contient du tissu conjonctif, composé de fibres et de cellules à direction longitudinale, entre lesquelles il y a des vaisseaux ; on ne voit pas encore de cellules pigmentées dans le parenchyme irien, seulement des grains pigmentés près de la couche rétinienne. A

cet âge le ligament pectiné existe encore, et il est formé des lamelles conjonctives circonscrivant des cavités et qui remplissent une grande partie de l'angle irido-cornéen.

Enfant d'un an. — Le pigment tapisse la partie rétinienne de cette membrane, ainsi que son parenchyme. Dans ce dernier on

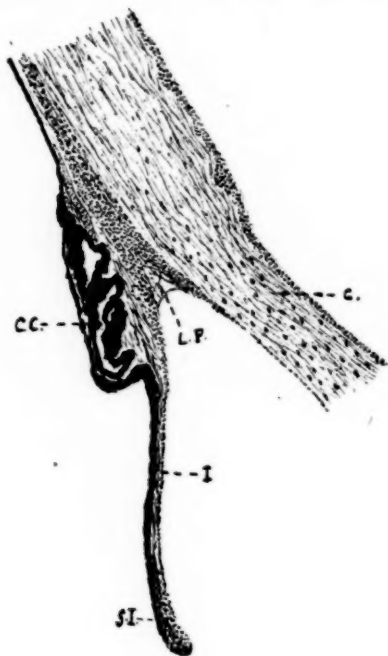


FIG. 6. — Enfant à la naissance.

C, cornée ; — C. C, corps ciliaire ; — I, iris ; — L. P, ligament pectiné ; — S. I, sphincter de la pupille.

y distingue les cellules étoilées caractéristiques, parsemées de grains pigmentés. A l'angle irido-cornéen on voit encore quelques travées du ligament pectiné allant de la base de l'iris au système trabéculaire scléro cornéen. La couche pigmentaire postérieure, recouvre le bord pupillaire et s'ectropionne pour former le petit anneau noir tout autour de la pupille. Les autres parties de l'iris ne présentent rien de particulier.

II. DÉVELOPPEMENT DE L'IRIS EN GÉNÉRAL.

Les anciens auteurs avaient méconnu, jusqu'à un certain temps, que la vésicule oculaire secondaire prend une part importante au développement de l'iris.

Le premier auteur, qui s'est occupé du développement de l'iris est V. Baer (1), qui a vu des rudiments de cette membrane vers le dixième jour de l'incubation. L'iris se présente sous l'aspect d'un anneau très mince et incolore, qui se pigmente du onzième ou treizième jour en commençant par le bord pupillaire.

Arnold (2) observa chez l'embryon de 4 centimètres et chez l'homme à la septième semaine l'ébauche de l'iris sous forme d'un anneau mince et incolore imperforé à son centre. Le corps ciliaire apparaît comme une couronne rayonnante déjà à la sixième semaine.

V. Ammon (3) ajoute que vers le sixième mois la membrane irienne offre un léger amincissement dans sa région inférieure et interne.

Pour Remak (4), l'iris naît, ainsi que la choroïde et le corps ciliaire, du feuillet proximal de la vésicule secondaire. Henle (5), Köllicker (6), Hensen (7), et Lieberkühn (8) admettent, que l'iris et le corps ciliaire proviennent d'une prolifération de la chorio-capillaire. V. Ammon n'accepte que des rapports indirects entre la choroïde et l'iris, établis au moyen d'un tissu très fin privé de vaisseaux, qui s'épanouit plus tard quand se développe le tissu de la choroïde. Arnold est d'avis contraire; il croit, que l'iris naît par prolifération des artères ciliaires courtes et longues

(1) V. BAER, *Histoire du développement*, Königsberg, 1828. Nous tenons l'ancienne bibliographie jusqu'à Pernoff de la thèse de Real y Beyro.

(2) ARNOLD, *Ueber das Auge des Menschen*, Heidelberg, 1832.

(3) V. AMMON, *Die Entwicklung Geschichte des Auges*. *Graefe's Archiv für Opht.*, t. V. 1858.

(4) REMAK, *Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere*, Berlin, 1854.

(5) HENSE, *De membrane pupillaris*, Bonn, 1832.

(6) KÖLLICKER, *Embryologie*, 1882.

(7) HENSEN, *Archiv für mikroskopische Anatomie*, 1866.

(8) LIEBERKUHN, *Ueber das Auge Wirbelhierembryo*, Cassel, 1872.

dont la disposition a pour conséquence la forme annulaire de l'iris.

Winter (1) a le premier établi les rapports entre la membrane pupillaire et l'iris, et considéra ce dernier comme un épaississement de la périphérie de la membrane pupillaire ; nous allons voir, plus tard, que cette assertion est aussi la vraie. Une opinion analogue a été émise aussi par Sernoff (2), qui fait naître l'iris de la partie périphérique et antérieure de la capsule vasculaire du cristallin, c'est-à-dire au niveau du carrefour anastomotique et au moment où celui-ci occupe les bords de la vésicule oculaire secondaire.

A l'époque où on croyait que la membrane pupillaire est produite par le réseau de la chorio-capillaire, on disait qu'à l'endroit où se forme le carrefour anastomotique, c'est-à-dire là où se fait l'union du mésoderme péricrystallinien et de la membrane pupillaire, le premier rudiment de l'iris apparaît. Or, d'après Real y Beyro (3), au moment où le feuillet proximal commence à se pigmenter et par conséquent, longtemps avant que les bords de la vésicule s'amincissent, on voit la chorio-capillaire s'épaissir au voisinage du carrefour anastomotique ; les vaisseaux dont l'apparition provoque cet épaississement constituent le bourgeon irien. Bientôt naît un autre bourgeon, qui se porte en arrière pour former le corps ciliaire. A mesure que ce dernier augmente de volume, le bourgeon irien reste stationnaire, mais persiste sans transition, de manière qu'au commencement il n'est pas possible d'y reconnaître une ligne de démarcation. Plus tard l'iris en se développant est accompagné par les bords de la vésicule secondaire, qui s'amincissent et s'allongent pour le suivre, de manière que l'iris se trouve formé par l'extrémité antérieure de la vésicule oculaire secondaire qui s'est allongée et amincie, et qui double en arrière sa couche vasculaire.

L'iris est alors formé de trois couches : l'externe à laquelle il faut ajouter l'endothélium ; elle est vasculaire et contient des cellules de forme variée, et provient de la chorio-capillaire. La moyenne, qui est un prolongement du feuillet proximal pigmenté

(1) WINTER, *Natur* (Bericht s. 39.) *Forscherversammlung zu Giessen*, 1864.

(2) SERNOFF, *Zur Entwicklung des Auges. Centralblatt für die med. Wissenschaft*, 1872.

(3) REAL Y BEYRO, *Contribution à l'étude de l'embryologie de l'œil*. Thèse de Paris, 1885, p. 53.

de la rétine, et la profonde, qui est l'analogue de la portion ciliaire de cette membrane dont elle dépend. Il conclut en définitive, que l'iris ainsi que la membrane pupillaire et le corps ciliaire se développent par prolifération des vaisseaux constituant le réseau de la chorio-capillaire, et vers la région correspondant aux bords de la vésicule oculaire secondaire.

Le développement ultérieur de l'iris offre très peu à noter. Au point de vue de la structure du bourgeon irien, Real y Beyro note que les vaisseaux y sont très pauvres, et qu'il est formé seulement des cellules arrondies ovoïdes, bien distinctes du tissu cornéen, siégeant dans l'angle compris entre le cristallin et les bords de la vésicule oculaire.

Ainsi qu'on peut le voir, par cette analyse des travaux des premiers auteurs qui se sont occupés du développement de l'iris, leurs recherches se portèrent seulement sur les premiers stades, et ils ne décrivent pas l'évolution complète de cette membrane, ainsi que la provenance des différentes parties constituant l'iris. Or, nous allons voir que les recherches modernes ont beaucoup modifié les premières vues des auteurs, et précisèrent le développement ultérieur de cette membrane ainsi que de ses parties constituantes.

Gabrielides (1) décrit le développement de l'iris à partir de la formation du bourgeon mésodermique au carrefour anastomotique, mais il n'a pas recherché le premier vestige de la formation de cette membrane. Il s'occupa au contraire des stades ultérieurs du développement et surtout du mode de formation du dilatateur de la pupille. Au point de vue de la structure du bourgeon irien, il dit que les cellules qui composent primitivement l'iris chez le poulet sont mésodermiques; elles changent au cours du développement, elles deviennent plus serrées vers le bord de la pupille, leur noyau est rond, elles forment des groupes et sont entourées par des cellules conjonctives longues. Ce sont ces éléments cellulaires ronds qui donnent naissance à une fibre musculaire striée de l'iris chez l'oiseau.

Les recherches de Jeannulatos (2) concernent surtout les ani-

(1) GABRIELIDES, *Recherches sur l'embryogénie et l'anatomie comparée de l'angle de la chambre antérieure*. Thèse de Paris, 1895, p. 25.

(2) JEANNULATOS, *Recherches embryologiques sur le mode de formation de la chambre antérieure*. Thèse de Paris, 1896, p. 36.

maux; il n'a examiné que trois embryons humains de stade différent. Cet auteur admet que l'iris se forme de la partie périphérique de la membrane irido-pupillaire, qui ne disparaît pas complètement, mais elle s'épaissit pour former le stroma irien. C'est au 6^e mois et demi que la partie mésodermique commence à se former, tandis que chez l'enfant de 21 jours tout est déjà formé.

Brückner (1) étudia la formation de la tunique vasculaire du cristallin chez des embryons d'animaux et chez quelques-uns seulement humains. Chez l'embryon humain de 13 millimètres de longueur, on voit une petite couche de mésoderme s'interposer entre l'épithélium extérieur et le cristallin; c'est la première ébauche de la cornée.

Dans un stade ultérieur, ce mésoderme s'épanouit et se différencie; la partie accolée à l'épithélium, qui ne contient pas de vaisseaux, c'est la cornée, et la postérieure, munie de vaisseaux, c'est la membrane pupillaire. Dans des stades ultérieurs, on voit, chez les embryons d'animaux, la partie antérieure de la vésicules s'amincir et s'effiler, pour former la partie rétinienne de l'iris, en même temps que la partie mésodermique de l'iris se prolonge dans la tunique vasculaire. Brückner a recherché surtout, la formation et la disparition de la capsule vasculaire du cristallin, mais il n'a pas poursuivi le mode de formation détaillé de l'iris.

Szili (2) étudia plus spécialement la formation du sphincter et du dilateur de l'iris chez l'homme, au point de vue de leur provenance épithéliale. Il nous donne aussi certains détails sur la première formation des couches épithéliales de l'iris. La partie de la vésicule oculaire secondaire, qui représente le pli de passage de deux feuillets, est composée primitivement de deux couches. La couche antérieure donne naissance, par transformation cellulaire, aux muscles sphincter et dilateur de la pupille. Il nomme sinus annulaire (ringsinus) la cavité que circonscrivent les deux feuillets au pli de passage. Si on envisage l'ensemble des recherches des divers auteurs précités, nous voyons que la

(1) BRÜCKNER, Ueber Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. *Archiv für Augenheilkunde*, t. VI, 1907, Organungsheft, p. 7.

(2) SZILI, Beitrag zur Kenntniss der Anatomie und Entwicklungs Geschichte der hinteren Irischichten. *V. Graef's Archiv für Ophthalmologie*, t. LIII, 1902, p. 451.

plupart ont étudié un stade spécial du développement de l'iris, tandis que d'autres ont recherché l'embryogénie de cette membrane sur des séries complètes d'animaux et incomplètes chez l'homme, ce qui fait que, jusqu'à présent, il manquait une étude complète chez l'homme. Quant à la diversité d'opinions des auteurs, celle-ci tient au manque de matériel assez complet et bien conservé. Les résultats de leurs examens ne sont pas concordants, pour ce qui concerne le mode de formation de cette membrane, les uns la faisant provenir de la chorio-capillaire, d'autres des vaisseaux du carrefour anastomotique, et d'autres enfin, de la membrane pupillaire. Par l'étude minutieuse de nos embryons, nous avons trouvé que l'iris, chez l'homme, se développe aux dépens de l'extrémité antérieure de la vésicule oculaire secondaire, qui forme sa couche pigmentaire ou rétinienne, et du tissu mésodermique embryonnaire ambiant cette vésicule, qui remplissant l'espace intercrystallo-cornéen, se différencie en cornée primitive et membrane pupillaire.

La membrane pupillaire s'atrophie au quatrième mois de son évolution sur toute son étendue sauf à sa base. C'est cette partie basale, appliquée à la face antérieure de l'extrémité de la vésicule oculaire secondaire, qui s'épaissit de nouveau au cinquième mois et s'avance, en suivant le développement de la couche pigmentaire, pour former le mésenchyme irien. Ces deux membranes sont accolées, marchent parallèlement, et constituent définitivement l'iris. Quand, à la suite d'un arrêt de développement, la partie mésodermique s'arrête à un point quelconque de son évolution, et ne suit pas le développement de la couche pigmentaire, il en résulte un colobome partiel de l'iris, comme nous avons eu l'occasion d'en observer un cas (1).

La membrane pupillaire, réduite à un simple filament aux derniers mois de la vie intra-utérine, sa partie pupillaire disparaît avant la naissance, tandis que sa partie irienne s'aplatit sur la face antérieure de l'iris et forme son endothélium.

Quant au développement des muscles de l'iris, nous avons vu le sphincter être développé au 6^e mois, et le dilatateur au 7^e, mais nous savons d'après Szili, que le premier rudiment de ces

(1) COSMETTATOS, Colobomes atypiques de l'iris. *Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 721.

muscles apparaît au 4^e mois pour le sphincter, et au 7^e, pour le dilatateur. Nous comptons revenir une autre fois sur le développement détaillé de ces muscles.

La différenciation des cellules qui composent le parenchyme de l'iris est tardive; tandis qu'aux premiers mois, on remarque, que ces cellules ont toutes un noyau ovale, et sont embryonnaires, elles ne se modifient qu'aux derniers mois et deviennent alors polymorphes. La pigmentation de cette couche pigmentaire se fait tardivement, du 8^e au 9^e mois et on voit alors les grains provenir de la couche pigmentaire. La pigmentation des cellules étoilées se fait après la naissance, et nous l'attribuons à l'influence de la lumière, parce qu'on remarque bien souvent, des iris, devenir plus foncés après la naissance.

La couche postérieure ou rétinienne de l'iris se forme au quatrième mois, par une expansion du bord antérieur de la vésicule oculaire secondaire. Les deux feuillets circonscrivent le sinus annulaire, puis ses deux couches en s'appliquant forment le bourgeon rétinien de l'iris. La pigmentation commence au feuillet antérieur, et se porte après au feuillet postérieur. Ce n'est qu'à la naissance que cette couche tapisse le bord pupillaire et se porte à la face antérieure de l'iris pour former l'anneau noir autour de la pupille.

III. — MODE DE FORMATION DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Le mode de formation de la chambre antérieure, a soulevé beaucoup de discussions et aujourd'hui les opinions sont encore partagées.

Köllicker (1) dit que la chambre antérieure se forme comme une cavité séreuse, et que sa formation se fait en même temps que celle de l'iris, et à l'endroit correspondant à sa périphérie. L'époque de l'apparition est difficile à déterminer, car elle dépend à un haut degré du mode du durcissement de l'œil, et une lacune, entre la cornée et la membrane pupillaire, devient possible.

Or, d'après les moyens de durcissement que nous avons

(1) KÖLLICKER, *Traité d'embryologie*, 1882.

aujourd'hui, et surtout par le formol, nous n'avons pas à craindre des rétractions pendant le durcissement. De notre collection d'embryons nous n'avons pris en considération que ceux qui ont été bien fixés.

Ayres (1) admet que dans le parenchyme cornéen se forment des lacunes au centre ou à la périphérie, et qui communiquent plus tard.

Telles sont les opinions les plus anciennes. Les derniers travaux sur cette question portent surtout sur les embryons d'animaux, tandis que chez l'homme, les séries sont incomplètes à l'exception de celle de Seefelder (2), ce qui fait que les descriptions ne sont pas concordantes, à cause des fausses mensurations, à la suite de la rétraction de l'embryon par l'alcool. Aussi nous voyons deux auteurs différents décrire un embryon d'un même âge et faire des constatations différentes.

Pour *Real y Beyro* (3), quand le bourgeon est assez développé les cellules de la couche profonde de la cornée forment par différenciation l'endothélium de la chambre antérieure. Cette chambre antérieure apparaît vers la région de l'iris. On voit en effet s'opérer une scission dans la couche des cellules arrondies, qui sépare le réseau de l'iris du tissu cornéen, et immédiatement après, le reste de l'endothélium apparaît sur la face postérieure de la membrane transparente, et avec lui, la chambre se complète. A mesure que l'iris grandit l'endothélium qui le tapisse prolifère, de sorte que sa face antérieure n'est jamais à découvert.

Gabrielides (4), en étudiant les premiers stades de la formation de la chambre antérieure chez le poulet, dit que vers la fin du 5^e et le commencement du 6^e jour le mésoderme péri-oculaire prolifère, se régularise, pour former l'endothélium de la cornée. Immédiatement après s'opère une nouvelle prolifération rapide des cellules mésodermiques, sur le point où le rebord de la rétine vient se mettre en contact avec le cristallin. Ce sont proba-

(1) AYRES, Beiträge zur Entwicklung der Hornhaut und der vorderen Kammer. *Archiv für Augenheil.*, t. VI, 1879.

(2) SEEFELDER, *Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, t. I.

(3) REAL Y BEYRO, *loc. cit.*, p. 67.

(4) GABRIELIDES *loc. cit.*, p. 9.

blement ces deux actions, régularisation et prolifération rapide, qui donnent naissance à un vide limité par la cornée, le cristallin et la rétine, lequel vide est le premier vestige de la chambre antérieure.

Les opinions tant de *Real* que de *Gabrielides* concernent la formation chez le poulet, tandis que, chez les embryons humains, leur matériel était trop pauvre, pour pouvoir suivre la formation depuis le commencement et donner par conséquent une explication suffisante.

Jeannulatos (1), ayant étudié le mode de formation de la chambre antérieure chez le lapin, et chez quelques embryons humains, l'explique par clivage du mésoderme cristallo-cornéen, dont la partie antérieure formera le parenchyme cornéen, et la postérieure, la membrane irido-pupillaire, ce clivage se fait par régression des cellules, qui d'étoilées, deviennent rondes, vésiculeuses prêtes à se résorber, tandis que d'autres s'alignent et se rangent, pour former l'endothélium qui tapisse les parois de la chambre antérieure. Comme nous allons le voir, l'opinion de *Jeannulatos* rapproche de la vérité.

Brückner (2) admet que la formation de la chambre antérieure se fait par clivage de la cornée primitive, dont la partie postérieure formera la membrane irido-pupillaire. Elle commence par la périphérie, sous forme d'une fente circulaire, et elle apparaît du cinquième au sixième mois. Cet auteur ne nous dit pas si cette différenciation de la cornée est primitive ou tardive.

Wolfrum (3) est aussi d'avis que la formation de la chambre antérieure commence à la périphérie et que la formation se fait à cause du développement du corps ciliaire, à la suite duquel le cristallin se porte en arrière, tandis que la cornée se courbe en avant. De ce double mouvement résulte un espace, la chambre antérieure, qui s'élargit plus tard de la périphérie au centre.

D'après *Seefelder* (4), quand le mésoderme a rempli l'espace cristallo-cornéen, ce qui se passe chez l'embryon de 26 millim.,

(1) JEANNULATOS, *loc. cit.* p. 16 et 44.

(2) BRÜCKNER, *loc. cit.*, p. 9.

(3) WOLFRUM, *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Kornea der Säuger*. Dissertation, Erlangen, 1902.

(4) GRAEFE SAEMISCH, *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, t. I.

on voit en son milieu une à deux séries de cellules pressées les unes contre les autres, dont les noyaux sont allongés et s'étendent jusqu'à la périphérie de ce mésoderme, ou se terminent dans un amas de cellules identiques. Cette couche cellulaire représente la membrane de *Descemet* et sépare le parenchyme cornéen de la membrane pupillaire. La résorption des cellules qui séparent la cornée de la membrane pupillaire n'a rien à faire avec la formation de la chambre antérieure. D'après cet auteur et *Wolfrum*, la formation de cette chambre est beaucoup plus tardive; elle apparaît au cours du cinquième mois et elle est complète à la fin du sixième mois de la vie embryonnaire. Son élargissement commence à se faire à la périphérie de l'iris au centre, sous forme d'une fente comprise entre la cornée et la membrane pupillaire. L'élargissement se complète par le recul du cristallin, ce qui concorde avec la formation des procès ciliaires et la sécrétion de l'humeur aqueuse.

En résumant les principales recherches des auteurs, nous voyons qu'il y a trois opinions différentes: celle de *Gabrielides*, d'après laquelle le mésoderme péri-oculaire forme, par bourgeonnement, la cornée et la membrane pupillaire. L'espace qui en résulterait entre ces deux membranes constituera la chambre antérieure. Celle soutenue par *Jeannulatos* qui admet un clivage du mésoderme embryonnaire intercristallo-cornéen, et enfin l'opinion du *Bruckner*, *Wolfrum* et *Seefelder*, qui, n'admettant pas le clivage et le considérant comme artificiel, prétendent que la chambre antérieure se forme beaucoup plus tardivement, après la formation de la cornée et du corps ciliaire, et que ce dernier est la cause de la formation de cette chambre, à cause de la sécrétion de l'humeur aqueuse qui distend l'espace cristallo-cornéen.

Pour nous la formation de la chambre antérieure est précoce. Après la prolifération du tissu mésodermique embryonnaire inter-cristallo cornéen, il se fait une différenciation de ce tissu en une partie antérieure qui se transforme en cornée, et une postérieure, la membrane irido-pupillaire.

La cornée une fois formée est limitée par son endothélium. La partie de la membrane irido-pupillaire accolée à l'endothélium

(1) SEEFELDER et WOLFRUM, *V. Graefe's Archiv. für Ophthalmologie*, t. LXIII, p. 430, 1906.

cornéen se résorbe, d'où résulte une fente, qui pour nous est le premier vestige de la chambre antérieure. C'est ce qu'on remarque chez l'embryon de 3 mois. Une fois la chambre antérieure ainsi formée, elle n'acquiert son développement complet que plus tard, après la formation des procès ciliaires, qui en sécrétant l'humeur aqueuse distendent à mesure cette chambre, et c'est ce qui provoque aussi le recul du cristallin. A cette époque l'endothélium cornéen et l'angle irido-cornéen sont déjà formés.

De la divergence d'opinion des auteurs, dérive aussi le temps variable de l'apparition de cette chambre. Ainsi, d'après Köllicker elle apparaît à la 8^e ou 9^e semaine, pour Angelucci (1), Duvigneaud et Gabrielides, au 3^e mois. Jeannulatos la trouve assez développée au 4^e mois et demi. Bruckner du 5^e au 6^e mois, et Seefeldter au 5^e mois. D'après nous, elle apparaît au 3^e mois et devient complète au 7^e mois.

Nous décrirons en dernier lieu et brièvement, l'angle de la chambre antérieure.

Chez l'homme, l'angle irido-cornéen est formé comme l'on sait, par la face postérieure du limbe scléro-cornéen, dans l'espace compris entre le tendon du muscle ciliaire, et l'origine de la membrane de Descemet. Dans cet espace est compris le système trabéculaire scléro-cornéen. La face postérieure est composée par le muscle ciliaire et derrière lui, l'iris.

Chez les animaux, derrière le système trabéculaire scléro-cornéen existe un autre système de fibres connu sous le nom de système trabéculaire cilio-scléral, ou ligament pectiné. Les fibres circonscrivent des fentes, appelées espaces de Fontana. Chez l'homme on ne rencontre que le système trabéculaire scléro-cornéen, tandis que le ligament pectiné manque complètement, par conséquent, l'angle iridien de l'œil humain est formé par l'espace laissé libre par la disparition du ligament pectiné.

D'après Rochon-Duvigneaud (2), ce système trabéculaire cilio-scléral, ou ligament pectiné, existe pendant la vie embryonnaire, et disparaît plus tard. Gabrielides a fait aussi les mêmes constatations.

D'après nos recherches, nous avons poursuivi toute l'évolu-

(1) ANGELUCCI, *Archiv für mikrosk. Anatomie*, 1881, p. 152.

(2) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Recherches sur l'angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm*, thèse de Paris, 1892.

tion de la formation de l'angle de la chambre antérieure. Cet angle est formé d'abord par le mésoderme péri-oculaire qui, plus tard, se différencie en deux parties ; l'une antérieure, plus épaisse, constituant le système trabéculaire scléro-cornéen, et une autre postérieure, plus lâche qui n'est autre que le ligament pectiné. Pendant que le premier système persiste toujours, le ligament pectiné se raréfie de plus en plus, jusqu'à ce qu'il disparaisse complètement. Quant au temps de sa disparition, nous avons trouvé que celle-ci a lieu après la naissance, parce que chez le nouveau-né, on en trouve encore des vestiges, sous forme de cordelettes allant de la base de l'iris à la face postérieure du limbe scléro-cornéen. Chez l'enfant d'un an, on en trouve quelques traces, tandis qu'après elles disparaissent complètement.

FAITS CLINIQUES

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

UN CAS D'AMAUROSE URÉMIQUE CHEZ UNE FEMME ENCEINTE

Par le professeur **LAGRANGE** (Bordeaux).

L'amaurose urémique est rare ; sa nature, sa pathogénie sont mal établies ; ses symptômes mêmes, ses relations avec l'éclampsie, son pronostic sont variables, et il est bon de recueillir tous les cas qui peuvent être patiemment et utilement examinés. Celui que je désire faire connaître aujourd'hui est de ceux qui méritent l'attention autant par sa symptomatologie que par sa terminaison tout à fait rare. En effet, après avoir présenté dans son évolution des particularités que je ferai ressortir, ce cas s'est terminé par la disparition complète de la vision périphérique des deux rétines qui n'ont plus conservé que le fonctionnement du faisceau maculaire. Voici le fait :

Mme M. D..., 39 ans, exerçant la profession de cuisinière, entre le

6 février 1911 dans le service du docteur Dumur, se plaignant de faiblesse générale, consécutive à un accouchement ayant eu lieu le 6 juin 1910, c'est-à-dire 8 mois auparavant. Cette malade attira l'attention du docteur Dumur, non point tant sur cette faiblesse que sur l'état de ses yeux, déclarant y voir fort mal. C'est à cause de ses doléances qu'elle fut conduite, le 9 février, à la consultation de la clinique ophtalmologique.

On a, à cette date, recueilli les renseignements suivants que nous relatons en détails :

Antécédents héréditaires. — Ne présentent rien de bien spécial à retenir. Le père et la mère de la malade vivent encore; le père a subi avec succès l'opération de la cataracte, un frère et une sœur sont en excellente santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, Mme D... a été nourrie au sein et a marché vers l'âge de un an et demi. Elle n'a eu aucune des maladies de l'appareil digestif communes à cet âge. Vers 6 ou 7 mois, elle aurait été atteinte d'une affection sur laquelle elle ne peut nous donner aucun renseignement, mais qui aurait nécessité une intervention dont on voit encore la trace au niveau des premiers anneaux de la trachée. A 11 ans, fièvre typhoïde évoluant sans complications.

Réglée à 12 ans, les règles ont été depuis lors absolument régulières, peu douloureuses, peu abondantes. Jamais de métrorragies ni de pertes blanches.

A 24 ans, Mme D... aurait éprouvé des accidents digestifs dus à la présence d'un ténia, lequel a disparu à la suite d'un traitement.

C'est alors qu'elle découvrit par hasard une volumineuse tumeur siégeant dans la partie gauche de l'abdomen. Cette tumeur est absolument indolore et la malade l'a gardée jusqu'à maintenant sans en éprouver le moindre dommage.

Histoire de la maladie. — Il y a deux ans, Mme D... devient enceinte; la grossesse s'installe régulièrement, mais au deuxième mois, subitement, après avoir éprouvé quelques douleurs de tête sans caractères bien particuliers, la malade perd la vue d'une manière complète. Elle était incapable, nous dit-elle, de distinguer la lueur de la lampe que l'on allumait le soir dans sa chambre. Quinze jours après, la vision redevenait normale en l'espace de quelques heures. Pendant la durée des accidents, Mme D... vit un médecin qui prescrivit une purgation; c'est la seule thérapeutique qui fut instituée: les urines ne furent pas analysées. La grossesse continua à évoluer sans encombre, les seuls symptômes persistants étant des maux de tête assez violents, qui, depuis, n'ont jamais complètement disparu. L'accouchement se produisit à terme, sans le moindre incident. L'enfant fut placé en nourrice; il jouit encore d'une santé parfaite. La parturiente reprit ses occupations six jours après la délivrance.

Au bout d'un an, nouvelle grossesse, laquelle, pendant les sept premiers mois, fut normale. Mais la malade n'a cessé d'accuser une vive

céphalalgie siégeant dans la région occipitale; cette céphalée n'était pas plus marquée la nuit que le jour et rarement troubla le sommeil.

Au septième mois, brusquement, sans phénomènes prodromiques autres que quelques brouillards intermittents, quelques obnubilations avec difficulté à se livrer aux travaux rapprochés, la malade, étant en train de faire son ménage, perd une deuxième fois la vue, comme lors de sa première grossesse. La cécité était telle que Mme D... fut obligée d'appeler à son aide pour pouvoir se guider dans son appartement. Un médecin consulté analyse les urines et découvre la présence d'albumine en assez grande quantité, prescrit le régime lacté et conseille l'entrée à la Maternité à causes des crises d'éclampsie susceptibles de venir compliquer la scène. La malade ne se décide cependant à venir à l'hôpital qu'au moment des premières douleurs, le 6 juin 1910. Voici l'annotation que porte à cette date son bulletin d'admission : « Femme enceinte, à terme, en travail, complètement aveugle. Pas de crises d'éclampsie; néanmoins, étant donné les antécédents, utilité de poser des sangsues aux deux régions temporales. »

L'accouchement se passe normalement; la malade sort le huitième jour, gardant aussi marqués les troubles de la vue. L'enfant est placée en nourrice, où elle est morte à l'âge de 10 mois d'une bronchite. Au moment où Mme D... quitta la Maternité, ses urines ne contenaient plus d'albumine, mais, analysées de nouveau quelques temps après, il était possible d'en déceler quelques traces.

Quinze jours après l'accouchement (la cécité ayant duré par conséquent deux mois et demi), la vue revient peu à peu, mais lentement. En même temps, Mme D... accuse une sensation de faiblesse générale marquée. Finalement, au mois de février, en présence de cet état, elle entre dans le service du docteur Dumur, où depuis, grâce à un traitement approprié, les forces sont peu à peu revenues et l'albumine a derechef totalement disparu.

Examen de l'appareil oculaire, le 9 février 1911. — Les yeux sont extérieurement normaux. Les deux iris, de coloration identique, ne présentent rien de particulier. Les pupilles ont un diamètre sensiblement physiologique: pas d'anisocorie. Les réflexes pupillaires sont intacts et même très vifs à la lumière.

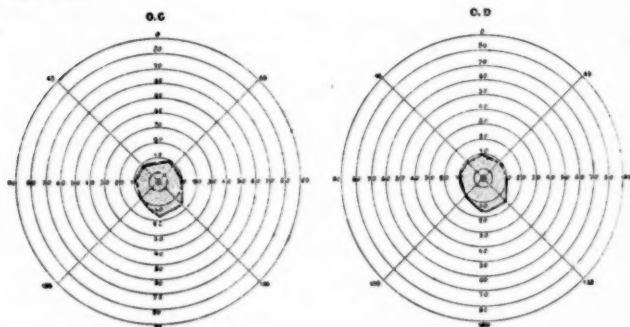
Les réflexes consensuels sont conservés. Les pupilles réagissent également d'une façon convenable à la convergence et à l'accommodation. Cependant, il existe une légère parésie de cette accommodation, puisque, mesurée à l'optomètre Badal, elle égale à peine 4 dioptries et demie de chaque côté.

La skiascopie nous révèle l'emmétropie, et, au Donders, l'acuité, prise à plusieurs intervalles, est de 5,6 pour ODG. L'examen ophtalmoscopique alors pratiqué est négatif; les milieux oculaires sont transparents; aucune lésion des membranes profondes: papille, vaisseaux, rétine sont absolument normaux. La malade accusant surtout

une très grande difficulté pour la vision périphérique, on est alors conduit tout naturellement à procéder à l'examen du champ visuel. On est fort surpris de constater un rétrécissement tel que seule la vision centrale est conservée. Ce champ visuel mesure :

OD : 10° en haut, en dedans, en dehors; 15° en bas, en bas et en dehors.

OG : *id.*



Le voici du reste reproduit, après que l'on se fût assuré à plusieurs reprises des mesures ci-dessus mentionnées :

Le cas de Mme D... nous paraissant mériter un très ample examen, nous la prions de venir nous revoir, non sans l'avoir préalablement interrogée au point de vue de son état général.

Mme D... nie tout antécédent infectieux ou toxique : elle avoue être un peu nerveuse, mais elle n'a jamais présenté aucune crise; elle est sur ce point très affirmative.

Les urines sont de couleur normale. Dès l'arrivée de cette femme à la Maternité, un examen donna les résultats suivants :

Quantité	1.250 centimètres cubes
Urée.	41 gr. 50 par litre
Chlorures	5 gr. 85 —
Acide phosphorique	4 gr. 30 —
Albumine	0 gr. 40 —

La constatation d'une tumeur dans l'hypocondre droit, ainsi que nous le disons plus loin, et l'hypothèse de son siège au niveau du rein (docteurs Guyot et Lacouture) amènent à pratiquer la division des urines qui indique ce qui suit :

	Rein gauche	Rein droit
Quantité	4 cc. 2	9 cc. 4
Urée	21 gr. 30	23 gr. 40
Chlorures	7 gr.	14 gr. 70
Albumine	4 gr. 50	5 gr. »

Il est permis de faire des réserves sur l'exactitude de ce dernier dosage, peut-être faut-il à cause de la petite quantité d'urine examinée, mais il est évident que l'albuminurie était considérable au moment où se sont produits les phénomènes amaurotiques.

Jamais la malade n'a eu d'hématurie ou de pyurie.

Rien à noter du côté de l'appareil digestif. Le foie a un volume normal.

L'auscultation minutieuse nous montre la parfaite intégrité des deux poumons.

Aucune affection cardio-vasculaire. Pouls bien frappé 75 pulsations. Tension: 16, au sphigmomanomètre de Potain.

L'appareil nerveux a surtout attiré notre attention. La motilité active et passive est intacte; les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais non exagérés; il en est de même des réflexes cutanés. La sensibilité profonde n'a subi aucune perturbation: conservation des réflexes cornéen, pharyngien, ovarien. Pas de troubles de la sensibilité superficielle, pas d'anesthésie, ni d'hémi-anesthésie.

Les organes des sens nous ont paru normaux. L'intelligence, le jugement, la mémoire de même.

La malade présente dans l'abdomen une tumeur; celle-ci aurait évolué sans s'accompagner du moindre trouble fonctionnel, sans altérer la santé générale. Au niveau du flanc gauche, la palpation permet de constater une formation pathologique grosse comme la tête d'un enfant de 10 ans, paraissant être liquide. Très mobile dans le sens latéral, elle dénote une sonorité tympanique. Divers chirurgiens consultés ont émis l'hypothèse de son entière indépendance vis-à-vis de l'appareil urinaire; d'autres ont pensé à un kyste volumineux du rein droit.

Mme D... a été revue depuis à plusieurs reprises, notamment le 14 avril et le 17 mai dernier. A ces dates, l'acuité restait sensiblement la même: 5/6 ODG. Aucune lésion ophtalmoscopique, mais le champ visuel, bien que paraissant s'être très légèrement agrandi, demeurerait cependant très rétréci concentriquement, et ceci onze mois après le début des accidents. De nouvelles épreuves, faites en vue de dépister la simulation ou l'hystérie, ont été négatives, et force nous a été d'admettre la véracité des réponses de la malade. L'analyse d'urine, à cette époque, ne décelait plus aucune trace d'albumine.

Le 15 octobre 1911 nous examinons encore la malade, elle présente le même état de parfaite santé, sauf le rétrécissement toujours aussi marqué de son champ visuel.

Le diagnostic différentiel, en pareil cas, doit être fait:

- 1° Avec la rétinite albuminurique;
- 2° La névrite optique, papillite ou névrite rétro-bulbaire;
- 3° L'amaurose hystérique;
- 4° La simulation.

La rétinite albuminurique et la papillite ne peuvent entrer en ligne de compte, puisque l'examen ophtalmoscopique n'a rien révélé d'aucun côté; la névrite rétro-bulbaire ne peut également pas nous arrêter, car cette affection s'accuse par la présence d'un scotome central et que notre malade, loin de présenter ce symptôme, présente au contraire le symptôme opposé, c'est-à-dire la suppression du champ visuel périphérique et la conservation de l'acuité centrale.

Il n'en est pas de même de l'amaurose hystérique, et tout d'abord ce diagnostic se présente à l'esprit; mais il faut considérer, d'une part, que ce double rétrécissement du champ visuel est survenu chez une malade enceinte et albuminurique, en mal d'urémie, et, d'autre, part que, en dehors de ses grossesses, la malade n'a jamais présenté de phénomènes nerveux d'aucune sorte, qu'elle ne nous indique aucun stigmate d'hystérie: ni anesthésie conjonctivale ou pharyngienne ou cutanée, ni dermographisme, ni zones hypnogènes. Nous ne nous en sommes pas d'ailleurs tenu à cet examen, nous défiant de nos connaissances en neurologie. Nous avons soumis cette malade à l'examen attentif de M. le professeur agrégé Abadie, d'une compétence bien connue en pathologie nerveuse: son opinion est que Mme D... n'est pas hystérique.

Ce n'est pas davantage une simulatrice; nous l'avons soumise aux épreuves campimétriques permettant de déceler la simulation: les réponses de la malade ont toujours été correctes et régulières.

Nous arrivons donc au diagnostic d'amaurose urémique consécutive à des désordres cérébraux.

La pathogénie ordinaire de l'amaurose urémique peut être ici invoquée; avec Bar et Vaquez on peut admettre qu'il s'est agi chez la malade d'une hypertension artérielle entraînant des phénomènes congestifs se localisant au niveau des centres opto-psychiques; on peut également admettre, avec Traube, qu'il se produit chez les malades de ce genre un spasme artériel supprimant la nutrition des centres spéciaux de la vision.

Cette hypothèse du spasme artériel est même bien celle qui fait le mieux comprendre pourquoi, au moment de sa première grossesse, au deuxième mois, la malade perdit la vue complètement et brusquement, et pour la retrouver complètement aussi

quinze jours après. L'analyse des urines, mentionnée plus haut, a montré, outre une albuminurie très marquée (4 gr. 50 dans le deuxième examen), une azotémie et une chlorurémie manifestes (5 gr. 85 de chlorure et 11 grammes d'urée, lors du premier examen), chlorurémie que Widal reconnaît comme cause de l'hypertension cérébrale.

Mais quelle que soit la théorie à invoquer, la malade est atteinte d'une paralysie durable, sinon définitive de tout le tractus optique, sauf des deux faisceaux maculaires direct et croisé de chaque rétine.

On pourrait admettre qu'un seul faisceau a été conservé direct pour une rétine, croisé pour l'autre, mais cela n'est pas probable, parce que la rétine pourvue du faisceau direct aurait une acuité inférieure à l'acuité de celle qui aurait le faisceau croisé. Les deux bandelettes optiques sont donc également atteintes; le fonctionnement de leurs fibres est des deux côtés supprimé, sauf ce qui concerne le faisceau de la macula.

Ceci étant admis, pouvons-nous indiquer le siège du désordre cérébral que présente notre malade?

On sait qu'Henschen a localisé le centre cortical de la vision dans la scissure calcarine; il a même voulu préciser dans cette scissure les zones qui correspondent à la partie supérieure et inférieure de la rétine. La lèvre supérieure de la scissure calcarine innervait la moitié supérieure de la rétine, et la lèvre inférieure la partie inférieure de cette membrane. La macula serait localisable dans le fond de la scissure à la partie antérieure.

Vialet et Déjerine ne pensent pas qu'on puisse décrire le centre cortical de la vision avec cette précision et ils résument ainsi les lésions observées dans trois cas d'hémianopsie. « Dans le premier cas, la lésion occupait la partie antérieure du cunéus et n'intéressait que la partie antérieure de la scissure calcarine; dans le deuxième, le cunéus tout entier et toute la calcarine étaient atteints; dans le troisième, la lésion était bornée aux lobes lingual et fusiforme et à la pointe occipitale, elle n'atteignait que la partie postérieure de la scissure calcarine. »

Il est probable que cette dernière opinion est la vraie et qu'Henschen a localisé plus étroitement le centre visuel que les faits ne le comportent, mais un fait reste bien établi, c'est

qu'une région bien limitée, dont la scissure calcarine est le centre, est toujours le siège des lésions de l'hémianopsie ou de la cécité d'origine corticale.

Chez notre malade, nous sommes en présence de la seule conservation des fibres maculaires. Sommes-nous en état de localiser la lésion causale d'un pareil trouble ? Nous savons, depuis les travaux de Wilbrand, que chaque macula possède des connexions hémisphériques bilatérales ; chacune d'elles, par conséquent, aurait deux centres, un de chaque côté. Monakow pense qu'il n'y a pas de localisation maculaire parce que toutes les fibres, rayonnant du corps genouillé externe vers toute l'écorce occipitale, sont susceptibles de transmettre les impressions parties d'une macula et que, par suite, tant qu'il reste quelques fibres de la radiation optique en rapport avec une région quelconque de l'écorce occipitale ou même pariétale (pli courbe), la vision centrale reste possible, c'est-à-dire que Monakow nie le centre maculaire et croit à l'innervation mobile de la macula. Il n'est pas vraisemblable qu'il ait raison ; une fonction aussi importante que celle de la vision directe doit avoir son siège précis quelque part et il faut reconnaître que les admirables recherches de Henschen l'autorisent à localiser ce siège dans la profondeur de la scissure calcarine, en avant. Les cas de Forster et Sachs, et de Laqueur et Schmidt sont très démonstratifs à ce sujet.

Que la macula soit localisable là ou ailleurs, il n'en est pas moins certain qu'elle possède deux faisceaux, un faisceau direct et un faisceau croisé, si bien qu'il suffit, pour expliquer chez notre malade la conservation de la vision centrale pour les deux yeux, qu'elle ait conservé un flot intact dans la scissure calcarine droite et gauche. Heureusement pour elle et malheureusement pour nous, nous ne saurons probablement jamais ce qui en est exactement. Nous devons nous arrêter ici au seuil de cette hypothèse et ne pas pousser plus loin notre tentative de localisation.

DE LA RÉSORPTION SPONTANÉE ET TOTALE DE LA CATARACTE SÉNILE ET DE LA CATARACTE TRAUMATIQUE.

Par le docteur **CH. CAUVIN** (de Nice).

Quelques observations de résorption spontanée de la cataracte ont été publiées. Je n'insisterai pas sur les cas précédemment étudiés. Je rappellerai seulement les travaux récents d'Armaignac (1), Jella (2), Santos Fernandez (3), Bonsignorio (4), de Saint-Martin (5), Ewing (6), etc.

Je me contenterai de relater trois observations, chacune caractéristique dans sa variété : résorption spontanée d'une cataracte sénile chez un homme de 63 ans ; résorption spontanée d'une cataracte traumatique chez un adulte de 21 ans ; résorption spontanée d'une cataracte traumatique chez un enfant de 7 ans.

OBSERVATION I. — Cataracte sénile chez un homme de 63 ans.
Tentative d'extraction. Subluxation avec réclinaison en haut du cristallin. Résorption spontanée en 6 à 7 mois.

M. X..., 63 ans, vient me consulter en février 1908 pour cataracte complète, brunâtre, dure, à capsule épaisse, de l'œil gauche avec excellent fond d'œil.

Cataracte incomplète à l'œil droit. Excellente santé. Très nerveux, très préoccupé par des affaires de famille. Légère artério-sclérose. Urines normales.

Étant donné le nervosisme du malade et sa grande crainte de l'opération, je fais le 8 mars 1908 à O. G. *iridectomie préparatoire*, avec résultat parfait.

Le 30 novembre 1908. *Opération de cataracte.* — Le malade est docile, mais préoccupé. Ses paupières sont vibrantes. Bonne anesthésie à la cocaïne. Incision cornéenne normale. Large kystotomie classique sur une capsule épaisse.

À la pression de la cornée avec la spatule j'évacue quelques masses molles mais le cristallin ne sort pas et un peu de vitré vient sourdre. J'insiste, le cristallin se subluxe et bascule par son bord inférieur qui fuit en arrière et en haut tournant de 90°, la lentille présentant ainsi son bord supérieur qui devient franchement antérieur, le bord inférieur devenant postérieur. Je m'empresse de dire qu'opérant sans écarteur, les paupières simplement écartées par une assistante expérimentée, il n'y a eu à aucun moment de pression anormale sur le globe. J'abaisse immédiatement les paupières et laisse l'œil au repos, sous

une rondelle stérilisée pendant un quart d'heure. Puis nouvel essai d'extraction. Le cristallin bascule en arrière de plus en plus, le vitré ne demande qu'à sortir abondamment. Aussi je ne fais aucune tentative à la curette et termine l'opération. *Primum non nocere*.

Atropine. Pansement binoculaire très occlusif. Repos absolu. Bromidia.

Dans la journée et les jours suivants le malade n'a ressenti aucune douleur.

3 décembre. — 1^{er} pansement. Aucune douleur. La plaie opératoire est parfaitement cicatrisée dans sa moitié externe, encore un peu lâche dans sa moitié interne. Rougeur oculaire normale. Voici comment se comporte la cataracte subluxée et abandonnée à elle-même. Le cristallin est placé de champ presque horizontalement, recliné en haut, enclavé par son bord supérieur maintenant antérieur au niveau des lèvres de la plaie qui le maintiennent ainsi par leur cicatrisation. C'est là son seul point d'appui, il est ballottant et mobile dans tout son restant. En effet à chaque mouvement du globe on le voit nettement s'abaisser de haut en bas, plongeant dans le vitré, toujours maintenu pivotant au niveau de la plaie. Les mouvements du globe cessant il reprend sa position première. De plus cette subluxation a dégagé le champ pupillaire et cet œil compte nettement les doigts à 1 mètre.

15 décembre. — Plaie nettement cicatrisée. Plus aucune rougeur oculaire. Le cristallin est toujours dans sa position d'enclavement mais obliquant un peu plus en bas et placé moins horizontalement qu'au début. Il est réduit de volume. Aussi la vision est meilleure :

$$\text{VOG} = \frac{3}{50} \text{ avec } +11 = 0,1$$

18 mars 1909. — Même position du cristallin, qui est en voie de résorption lente mais progressive :

$$\text{VOG avec axe } 45^\circ + 2 \text{ cyl.} + 11 \text{ sph.} = 0,3$$

15 avril 1909. — La résorption continue.

Fin juin 1909. — Le cristallin est presque entièrement résorbé. On n'en aperçoit plus qu'un léger vestige en arrière de la ligne d'incision cornéenne, au niveau de sa base de fixation. De même la capsule est peu épaisse. Le champ pupillaire est nettement dégagé :

$$\text{VOG axe } 45^\circ + 2 + 11 = 0,4.$$

Mai 1911. — L'œil est en excellent état. La vision est bonne.

Cette observation est intéressante à divers titres.

D'abord, elle démontre d'une façon certaine que le cristallin cataracté peut se résorber spontanément, même chez les per-

sonnes âgées et ici le noyau était très dur ; ceci contrairement à l'opinion de beaucoup qui estiment que passé 25 ans le cristallin est difficilement dissous.

De plus chez notre malade la résorption s'est effectuée sans aucun incident inflammatoire, ni la moindre réaction. Les masses se sont dissoutes parcelle par parcelle et très lentement. La durée de cette résorption a été d'environ 6 à 7 mois.

Enfin la position dans laquelle s'est subluxé le cristallin est des plus curieuses. Il s'est maintenu fixé dans une position d'équilibre instable durant plusieurs mois, ayant comme base d'implantation, comme point d'appui la plaie opératoire qui a été son sillon de soutien. Or nous savons combien est dangereux pour la bonne cicatrisation de la plaie cornéenne opératoire l'interposition entre ses bords de la moindre parcelle de masse cristallinienne, capsule ou autre. Ici rien de tout cela. La plaie s'est cicatrisée avec la plus grande rapidité.

OBSERVATION II. — Cataracte traumatique par éclat de mine chez un jeune homme de 21 ans. Résorption spontanée.

B. Joseph, 21 ans, mineur, est blessé par un éclat de mine, le 17 juillet 1907, et transporté à l'hôpital où il est soigné.

La Compagnie d'assurances me prie, le 17 septembre 1907, d'établir un rapport sur l'état du blessé.

Voici ce que je constate :

Œil droit (sinistré). Sur la partie centrale de la cornée trois petits leucomes punctiformes. L'iris présente une synéchie postérieure assez étendue et surtout très adhérente, en haut en dehors. La cristalloïde antérieure est déchirée dans son diamètre horizontal externe. Le cristallin est opacifié en totalité, d'aspect blanc nacré. Fond d'œil absolument inéclairable. Excellente projection lumineuse. Tension normale VOD = mouvements de la main.

Aucune irritation oculaire.

Œil gauche — Normal.

Je conclus à une cataracte traumatique consolidée et à une expectative au point de vue opératoire.

L'ouvrier m'est adressé à nouveau le 20 novembre 1908. J'observe alors :

Œil droit — Les leucomes et la synéchie postérieure persistent identiques. Quant aux masses cristalliniennes elles se sont entièrement résorbées, sans aucune intervention. Il persiste, obstruant le champ pupillaire, et fortement maintenu par la synéchie postérieure

un placard capsulaire gris nacré. Le fond d'œil est éclairable par la partie pupillaire inféro-interne libre de la synéchie.

VOD = compte les doigts à 1 mètre.

Voici donc un cas de cataracte traumatique chez un adulte de 21 ans, qui sans aucune intervention a évolué assez rapidement vers la résorption spontanée. Le délai de résorption est ici difficile à fixer, n'ayant vu le blessé qu'à des intervalles assez éloignés.

Je ne doute pas que sans la forte synéchie postérieure, indice de vive inflammation irienne, la cristalloïde aurait aussi été résorbée. Une dissection, ou extraction de la capsule, amènera ici un bon résultat visuel.

OBSERVATION III. — Cataracte traumatique complète chez un enfant de 7 ans. Résorption spontanée et totale en 2 mois 1/2.

Le jeune D.S., 7 ans, m'est amené le 27 avril 1911. Il y a 4 jours en s'amusant l'enfant s'est donné un coup d'aiguille. Il n'y eut aucune douleur, ni rougeur consécutive. Les parents n'ont eu leur attention attirée que par l'apparition dans la pupille d'une tâche blanchâtre qui a augmenté très rapidement.

Voici ce que j'observe le 27 avril :

Oeil droit : Il existe, depuis hier au soir seulement, une très légère rougeur périkeratique avec quelques picotements dans l'œil. La cornée présente vers sa partie inféro-médiane à 2 millimètres du limbe un petit leucome punctiforme à peine perceptible, trace du coup d'aiguille. Symétriquement à lui en arrière la cristalloïde antérieure offre une petite déchirure à travers laquelle une masse cristallinienne s'est échappée, accolée à peine à l'ouverture. La dilatation par l'atropine montre un cristallin opacifié en bloc vers le centre et laissant passer encore la lumière ophtalmoscopique vers la périphérie. L'opacification est molle, blanche laiteuse. La tension intra-oculaire est normale.

Traitement. — Atropine à 1 p. 100, une goutte matin, midi, soir. Pansement occlusif.

Dans les jours suivants l'opacification se complète vers la périphérie.

4 mai. — La pupille est largement dilatée. Les masses corticales se gonflent, s'avancent vers la chambre antérieure. On continue l'atropine. Aucune réaction inflammatoire ni la moindre douleur.

20 mai. — Les masses cristalliniennes remplissent presque toute la chambre antérieure. Elles sont très gonflées, imbibées d'humeur aqueuse, superposées en couches stratifiées. Quelques parcelles sont plus proéminentes, nettement détachées des masses totales. Atropine.

27 Mai. — Le travail de résorption évolue rapidement. Les masses se désagrègent, tombant dans le fond de la chambre antérieure, et se dissolvent.

6 Juin. — La pupille est dégagée dans toute sa moitié supérieure. VOD = compte nettement les doigts à 1 mètre.

11 Juillet. — Les masses se sont entièrement résorbées. La pupille est ronde et très noire. La cristalloïde elle-même est fondue presque en totalité. Il ne persiste qu'une fine traînée verticale en dedans et très périphériquement qui se dissoudra très probablement à son tour.

Le jeune âge de l'enfant, qui de plus ne sait pas lire, ne m'a pas permis d'apprécier exactement sa vision : Environ $VOD + 9 = 0.5$.

Ces trois observations me permettront quelques réflexions générales.

Tout d'abord le cristallin peut se résorber à tout âge (enfants, adultes et personnes âgées) et quelle que soit l'origine de l'opacification (cataracte traumatique, cataracte sénile).

Au point de vue opératoire, une indication découle de ces observations. Le cristallin cataracté se résorbe facilement par l'imbibition de l'humeur aqueuse, surtout chez les enfants et les jeunes gens. Il faut donc éviter les interventions précoces et n'opérer que lorsque les symptômes inflammatoires ou d'hypertension, d'ailleurs rares chez l'enfant, ne cèdent pas aux traitements appropriés. En un mot, toute cataracte traumatique *bien supportée* doit être mise en observation. Elle pourra souvent aboutir à une résorption spontanée, avec résultats meilleurs que ceux consécutifs à l'intervention, toujours risquée notamment chez les enfants, à cause de leur indocilité.

Je n'envisage naturellement que les cataractes traumatiques simples, non compliquées de plaie cornéenne, hernie de l'iris, ou autres membranes, corps étrangers, etc., qui, elles, demandent une intervention souvent rapide.

Je ne modifierai guère cette formule d'expectative que chez des accidentés du travail. La résorption du cristallin demandant parfois plusieurs mois, il peut être utile chez ces derniers, ainsi que l'a conseillé tout récemment Bourgeois (7), d'intervenir plus tôt afin de réduire au minimum l'incapacité professionnelle.

Enfin je ne mentionnerai pas dans ce travail les cas de résorption cristallinienne à la suite de discision (cataracte trauma-

tique ou congénitale). Ces faits sont bien connus et il n'y a pas lieu d'y insister.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARMAIGNAC. — Résorption spontanée de la cataracte chez l'adulte à la suite des cataractes traumatiques ou provoquées par la discision. *Bulletins de la Société française d'ophtalmologie*, 1908, p. 406.
2. JELLA. — Résorption spontanée d'une cataracte traumatique. *Bulletins de l'Hôpital ophtalmique de Rome*, décembre 1908.
3. SANTON-FERNANDEZ. — De l'intervention tardive ou à grands intervalles dans les cataractes traumatiques ou congénitales. *La Clinique ophtalmologique*, décembre 1909.
4. BONSIGNORIO. — Résorption de la cataracte sénile simple. *La Clinique ophtalmologique*, janvier 1910.
5. DE SAINT-MARTIN. — Résorption totale spontanée d'une cataracte traumatique. *Annales d'oculistique*, novembre 1910, p. 335.
6. EWING. — *Société médicale de Saint-Louis*, 1911.
7. BOURGEOIS. — L'opération des cataractes traumatiques spécialement dans les accidents du travail. *Archives d'ophtalmologie*, 1909, p. 535.
8. HALTENHOFF. — Rapport sur le traitement des cataractes traumatiques. *Société française d'ophtalmologie*, 1894.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archiv für Augenheilkunde

Analysé par le docteur **H. Coppez** (Bruxelles).

T. LXVIII (1910-1911).

O. HAAB. — *Sur un nouveau modèle de mon grand électro-aimant et sur le mode d'emploi de cet instrument.*

L'auteur a fait construire un nouvel électro-aimant, dont le maniement est plus aisé. Il insiste sur les avantages de sa méthode, qui consiste, comme on le sait, à faire passer le corps étranger dans la chambre antérieure, en lui faisant contourner le cristallin. L'incision de la sclérotique, telle que la réclame l'usage du petit électro-aimant, est beaucoup plus dangereuse et les décollements de la rétine plus à craindre. Les mécomptes signalés par certains auteurs sont dus à un emploi défectueux de l'appareil; dans l'Amérique du Nord, notamment, on a souvent appliqué l'électro-aimant géant contre la sclérotique après incision équatoriale de celle-ci; on retombe ainsi dans tous les inconvénients de la méthode ancienne.

H. FUJITA. — *Examen histologique d'un abcès encapsulé du corps vitré, après piqûre par un fil de cuivre.*

Les altérations principales, outre l'abcès du corps vitré, étaient une cyclite violente et une papillo-rétinite.

F. VON HERRENSCHWAND. — *Contribution au traitement par la tuberculine des affections oculaires.*

C'est von Hippel qui, l'un des premiers, après l'échec retentissant de l'ancienne lymphé de Koch, a signalé les avantages que l'ophtalmologie pouvait retirer d'un emploi judicieux de la tuberculine.

L'auteur s'est servi de l'émulsion bacillaire de Koch (B. E.) dans 40 cas : 6 cas de choroïdite disséminée, 12 cas de kératite parenchymateuse, 13 cas de kérato-conjonctivite phlycténulaire, 7 cas d'iritis ou irido-cyclite chronique, 1 cas de maladie de Mikulicz, 1 cas de sclérite.

L'origine tuberculeuse d'un certain nombre de cas de choroïdite disséminée a été démontrée de manière positive dans ces derniers temps. Chez les malades de Herrenschwand, à part un seul où il y avait un foyer fermé aux deux sommets, il n'y avait aucun signe de tuberculose, mais l'injection diagnostique de vieille tuberculine fut chaque fois positive.

On a souvent signalé, comme unique cause de la choroïdite, l'anémie, la chlorose ou des troubles de la menstruation. Mais les femmes ainsi atteintes réagissent positivement à l'injection diagnostique d'A. T. et il est donc plus vraisemblable de considérer la choroïdite et la dysménorrhée comme relevant d'une même cause, et non comme étant sous la dépendance l'une de l'autre.

La kératite parenchymateuse a été considérée, jusque dans ces derniers temps, comme purement syphilitique. Dans les 12 cas observés par l'auteur, la réaction de Wassermann fut cependant 9 fois négative et l'injection d'A. T. 11 fois positive. Il y a donc souvent combinaison des deux facteurs et un pourcentage exact ne peut être fixé. On sait que la tuberculose peut facilement s'établir sur un terrain syphilitique. Les résultats obtenus par le B. E. ont été très avantageux. Les troubles cornéens se sont éclaircis de manière remarquable.

La conjonctivite phlycténulaire est très souvent liée à la tuberculose et à la scrofule. La tuberculine amène une amélioration surprenante.

Sur les 7 cas d'irido-cyclite, on retrouva 4 fois des symptômes de tuberculose en d'autres points de l'organisme.

Dans le cas de sclérite, il y avait tuberculose des sommets. Le succès de la cure par la tuberculine fut complet.

En ce qui concerne le mode de traitement, voici comment l'on procède : on mesure la température. On s'abstient si elle dépasse 37°, ou

on fait coucher le patient pendant quelques jours, pour abaisser la température.

Si le malade réagit positivement à l'injection d'épreuve, on commence la cure par une dose de 1,5000 de milligramme de substance sèche; chez les adultes, et chez ceux qui n'ont présenté qu'une réaction faible on peut débiter par 1,500 milligramme. On fait une ou deux injections par semaine. Si la température dépasse 38°, on attend une quinzaine de jours. S'il n'y a aucune réaction, on peut resserrer les intervalles.

R. SALUS. — *Sur la rétraction acquise des yeux.*

La rétraction du globe dans l'orbite par suite de la contraction d'un ou plusieurs muscles oculaires est un phénomène rare.

Les premiers cas décrits concernent tous des strabismes divergents avec absence d'abduction et défaut presque complet d'adduction. La rétraction se produit dans le regard en dedans, avec déviation concomitante de l'œil vers le haut ou vers le bas.

On attribue cette anomalie, toujours congénitale, à une insertion vicieuse du muscle droit interne, ou à une fixation du globe du côté temporal. Expérimentalement et opératoirement, on a pu vérifier le bien-fondé de ces deux hypothèses. La recherche des mouvements passifs permet de faire le diagnostic entre ces deux variétés.

La rétraction acquise est plus rare. On en reconnaît quatre espèces.

Le premier groupe comprend des rétractions cicatricielles, à la suite de blessure ou de suppuration de l'orbite.

Le second groupe concernent des mouvements réflexes, d'origine psychique. Cette rétraction se remarque notamment au cours des opérations sur le globe oculaire.

Dans le troisième groupe, on peut ranger l'observation rapportée par Förster. L'exophtalmie apparaissait quand on rétractait l'une des deux paupières. Il s'agissait d'un individu extrêmement maigre; l'auteur attribue la rétraction à l'absence de graisse orbitaire.

Le quatrième groupe comprend des cas relevant d'une affection cérébrale. Les deux seules observations connues sont celles de Koerber. L'auteur en ajoute une troisième. Il s'agit d'un homme de 25 ans présentant une papille de stase double et une immobilité presque complète des yeux. Le clignement palpébral manque. Les yeux se placent en adduction modérée. Quand on ordonne au patient de regarder dans un sens ou dans l'autre, la convergence s'accroît, sans modification pupillaire, et les globes se rétractent par petites secousses. A l'autopsie, on trouva un cysticerque sur le plancher du 4^e ventricule, s'étendant en avant le long de l'aqueduc de Sylvius jusque sous les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Il n'y avait aucune lésion importante des tissus nerveux sous-jacents.

On ne peut expliquer la rétraction, que Koerber a pittoresquement

appelée *nystagmus retractorius*, qu'en supposant que l'impulsion volontaire, au lieu de se localiser au muscle voulu, se répartit dans tous les muscles, amenant ainsi un retrait du globe dans son ensemble, les muscles droits l'emportant sur les obliques. L'adduction dépend simplement de la prédominance fonctionnelle des muscles droits internes. Il y a donc une altération dans les fibres d'association, dans le faisceau longitudinal postérieur.

SCHLÖTZ. — *Tonométrie.*

1^o Le degré d'hypertension qui se produit après l'injection intra-oculaire d'une certaine quantité de liquide dépend de la tension antérieure. La tension s'élève d'autant plus qu'elle était déjà plus forte auparavant.

2^o On se gardera de désinfecter le tonomètre à l'alcool ou l'éther ; une certaine quantité de ces liquides peut pénétrer dans l'appareil et brûler la cornée au moment de l'emploi.

WITTMER. — *Notes d'ophtalmologie clinique.*

1^o Cas de rupture triple de la choroïde.

2^o Cas anormal de rétinite pigmentaire chez un homme de 45 ans. Les granulations pigmentaires forment une couronne autour de la papille. Un scotome annulaire se superposait exactement aux lésions ophtalmoscopiques ; les papilles étaient normales, ainsi que l'acuité visuelle.

A. GULLSTRAND. — *Sur l'ophtalmoscopie sans reflet.*

L'auteur donne la théorie de l'ingénieux instrument qu'il a présenté, en 1910, à la Société d'ophtalmologie de Heidelberg.

J. BORTHEM. — *Iridolysis antiglaucomatosa.*

Ce travail résume les brillants résultats obtenus dans 97 cas de glaucome. L'effet est surtout favorable dans le glaucome chronique ; l'iris est en quelque sorte déplié et résorbe plus aisément les liquides intra-oculaires. L'action est donc analogue à celle de la pilocarpine ou de l'accommodation. Il n'y a aucun résultat à attendre de cette opération dans les cas où l'iris est atrophie.

L'auteur insiste sur les avantages de son opération relativement à l'iridencleisis de Holth.

II. — **Archivio di ottalmologia**

Vol. XVIII. Juillet 1910 juin 1911.

Fascic. 1 — 12.

Analysé par M. le docteur **Bobone**.

S. SAVARINO (Naples). — *Les modifications du pouvoir oxydant dans les rétines dépourvues de pourpre.*

Malgré les nombreuses recherches qui, depuis Boll et Kühne, ont été faites sur le pourpre rétinien, il n'a pas encore été possible, de nos jours, d'avoir une connaissance précise sur la physiologie de cette substance.

Après avoir relaté les études de M. Lodato, qui ont mis en lumière l'indépendance complète qui existe entre les modifications physiques de la rétine et les modifications du pourpre, et celles de Guglianetti qui, à l'instar de Lodato, trouva que les modifications du pouvoir oxydant de la rétine sont absolument indépendantes de celles du pourpre, l'auteur reprit, sur le conseil du professeur Angelucci, ces recherches, en se servant d'autres espèces d'animaux, notamment d'animaux avec rétine dépourvue de pourpre, afin de mieux établir si, par hasard, l'absence du pourpre aurait une influence sur les modifications du pouvoir oxydant dans les différents états de fonctionnement de la rétine. Il arriva aux résultats suivants : les rétines dépourvues de pourpre (tortue) possèdent, tant à la lumière que dans l'obscurité, un pouvoir oxydant *inférieur* à celui de la rétine de grenouille, riche en pourpre et fournie de cônes et de bâtonnets ; le pouvoir oxydant des rétines des animaux dépourvus de pourpre est un peu supérieur dans les yeux exposés à la lumière que dans ceux tenus dans l'obscurité.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Nouvelles recherches expérimentales, par la méthode des inoculations dosées, sur la question de la puissance pathogène du bacille du xérosis.*

La question de savoir si la bacille du xérosis (bacille en masse) possède, ou non, un certain degré de virulence, ou est capable de l'acquérir dans certaines conditions, est encore loin d'être résolue. La grande fréquence avec laquelle on trouve ce bacille sur la conjonctive humaine et le développement extraordinaire qu'il prend sur les conjonctives enflammées sont certainement faits pour lui laisser attribuer une certaine action pathogène et pour croire qu'il prend une part active aux sécrétions pathologiques et soit doué, associé à d'autres germes, d'une certaine virulence.

Après avoir relevé que les recherches instituées sur ce sujet depuis 1882 demeurent contradictoires, du moment que pour certains expérimentateurs le bacille en massue aurait été reconnu comme pathogène, et non par d'autres, l'auteur s'arrête aux expériences de Doret qui, partant de l'hypothèse que le bacille en massue devient pathogène lorsqu'il est associé à d'autres germes virulents, avait fait dans la chambre antérieure et sur la cornée du lapin des inoculations de cultures de bacille en massue cultivé respectivement sur la conjonctive normale et enflammée, en obtenant, par la seconde série d'expériences, des résultats positifs. Or, comme il est hors de doute que les germes saprophytes, lorsqu'ils sont inoculés en très grand nombre, peuvent aussi engendrer une réaction locale plus ou moins intense, tout en n'étant pas pathogènes, l'auteur se demande si la réaction que Doret obtint en inoculant les cultures de bacille en massue provenant de conjonctives pathologiques était due vraiment à une action intrinsèque de ce bacille ou, plutôt, à l'énorme quantité de bacilles injectés. C'est pour répondre à cette question capitale que l'auteur reprit les expériences de Doret, mais en adoptant une technique capable de faire connaître la quantité exacte de germes contenus dans 1/10 de centimètre cube de chaque culture.

Nous renvoyons, pour les détails de cette technique un peu compliquée, à l'original et nous nous bornerons à résumer les conclusions de ce travail, qui sont les suivantes :

1° La méthode des injections dosées ne peut pas donner un calcul de bacilles rigoureusement exact, mais seulement approximatif, contenant des différences de quelques centaines de mille de germes en plus ou en moins ; mais cette approximation n'altère pas les résultats, étant donnée l'innocuité de ce saprophyte ;

2° Le matériel, dont l'auteur se servit, provenant aussi bien de conjonctives normales que pathologiques, fut d'abord contrôlé par des inoculations sur des cochons d'Inde, qui démontrèrent qu'il n'était pas pathogène pour l'animal ;

3° Les cultures du bacille pris sur des conjonctives pathologiques se développent d'une façon beaucoup plus grande que celle du bacille provenant de la conjonctive normale. Un 1/10 de centimètre cube des premières peut contenir de 10 à 15 millions de germes, tandis que la même quantité des secondes en contient de 1 à 3 millions ;

4° L'inoculation d'une quantité de 1 à 3 millions de xérobacilles provenant tant de conjonctives normales que pathologiques produit constamment une réaction faible et passagère des tissus oculaires ; mais si la quantité injectée est de 10 à 15 millions, on a des phénomènes phlogistiques, qui durent bien plus longtemps, mais disparaissent sans laisser de trace.

De ceci, l'auteur en déduit que le bacille en massue n'est nullement pathogène, et ne l'est pas non plus lorsqu'il se développe sur des conjonctives enflammées et en compagnie d'autres germes, et que les

inflammations obtenues par Doret étaient simplement dues à l'énorme quantité de germes inoculés.

ALBERT DEL MONTE (Naples). — *Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières, avec mise en relief de quelques faits pas encore connus.*

Ce travail fait honneur au docteur del Monte, qui montre qu'il saura suivre et continuer le tracé lumineux laissé par son regretté père, et à M. le professeur Angelucci, directeur de la Clinique Napolitaine, d'où est sorti ce travail. Malheureusement les travaux d'histologie ne se laissent pas facilement analyser, surtout lorsqu'ils sont comme ici très longs et très documentés.

Après avoir relevé combien cette maladie est assez rare en Italie et constaté que son étiologie demeure toujours très obscure, et qu'une grande incertitude règne toujours sur ce qui touche à l'origine de la substance dégénérative et l'importance aussi qu'à la signification de certaines particularités histologiques, del Monte s'attache à relater les études faites par lui sur 4 cas de dégénérescence amyloïde de la conjonctive et des paupières qu'il a pu rencontrer dans l'espace de six ans, études qui l'ont conduit à la découverte de plusieurs faits nouveaux, qui augmentent nos connaissances tant sur l'histologie du processus morbide que sur la genèse du processus lui-même. Ces faits sont les suivants :

Il existe, dans celle que l'auteur appelle la première phase du processus amyloïdien (phase initiale), *constamment* une altération primitive des parois vasculaires, qui consiste dans de l'œdème et de la désagrégation. Ceci mène à des hémorragies constantes et notables.

La substance amyloïdienne dérive du stroma des globules rouges, tant extravasés que contenus dans les vaisseaux, et du protoplasma cellulaire.

La presque totalité de l'infiltration cellulaire est constituée par des cellules plasmatiques, dont le protoplasma forme presque exclusivement la substance amyloïde d'origine cellulaire.

Les cellules géantes proviennent des vaisseaux. Aussi les globules blancs dans l'intérieur des vaisseaux dégèrent en substance amyloïde.

Dans la dernière phase du processus (phase de calcification), la substance amyloïde se combine avec des sels calcaires, en donnant lieu à la formation d'une substance calcaire, cristalline, cristallisable, qui se forme souvent tout autour des gros vaisseaux.

Suivent, à la fin du travail, cinq tableaux contenant quarante microphotographies très réussies et très claires, et une planche colorisée.

L. GUGLIANETTI (Naples). — *Sur la morphologie de la pars ciliaris et de la pars iridica de la rétine en rapport avec les phénomènes de sécrétion* (note préliminaire).

En expérimentant sur des lapins blancs et en étudiant les phénomènes de sécrétion par la méthode Galeotti (fuchsine acide et vert de méthyle), l'auteur a pu mettre en évidence dans les cellules cylindriques, qui forment la couche interne de l'épithélium ciliaire, des granulations fusinophiles, des minces bâtonnets colorés en rouge par la fuchsine, et des vacuoles. Il ne vit jamais de granulations fusinophiles dans les noyaux. Il trouva les vacuoles plus nombreux et volumineux dans les cellules qui correspondent aux procès ciliaires. Dans les cellules de la couche interne de la pars ciliaris de la rétine il observa également des granulations fusinophiles tout autour des noyaux. Tout ceci conduit l'auteur à la conclusion que dans l'épithélium ciliaire du lapin existent des granulations et des bâtonnets fusinophiles, ainsi que des vacuoles, formations qui constituent la caractéristique des épithéliums à sécrétion.

EUGÈNE AGUILAR (Naples). — *Sur la façon dont les fibres de la zonule de Zinn s'insèrent sur la capsule antérieure du cristallin dans l'œil humain* (note préliminaire).

En isolant la capsule antérieure dans sa totalité, sans interrompre sa continuation avec les fibres de la zonule et en colorant la préparation avec une hématoxyline ferrique spéciale, obtenue par le professeur de Lieto-Vollera, l'auteur découvrit la présence d'une élégante zone rayonnante de faisceaux de fibres, qui occupent presque les 2/8 du diamètre capsulaire. Ces fibres viennent, en grand nombre de la corona ciliaris, et se jettent sur la capsule : il en est de plus courtes, qui s'insèrent sur la marge, et de plus longues qui s'insèrent presque au quart supérieur du rayon capsulaire. Entre ces deux points viennent s'insérer d'autres fibres. Toutes ces fibres partent des procès ciliaires sous forme de faisceaux robustes, qui se divisent et s'éparpillent au fur et à mesure qu'ils s'avancent des procès ciliaires vers la capsule.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Un cas d'argyrose du sac lacrymal*.

Fait observé chez un malade qui, depuis plus de trois ans, atteint de trachome à l'œil droit, faisait des instillations dans la conjonctive d'un sel d'argent. Il y avait une argyrose conjonctivale marquée et une dacryocystite qui nécessita l'extirpation du sac, dont l'intérieur avait la même couleur que la conjonctive.

V. RUATA (Palerme). — *Encore sur la conjonctivite par Micrococcus catarrhalis*.

MONTERISI (Naples). — *Sur une affection rare de la conjonctive tarsienne à type membraneux et proliférant, par diphtérie chronique à bacille de Löffler atténué.*

Un enfant de 7 ans, est reçu à la Clinique du professeur Angelucci à cause d'une conjonctivite chronique pseudo-membraneuse. Sur la conjonctivite tarsale inférieure de l'œil droit, on note une végétation pédiculée recouverte d'un enduit grisâtre. Une végétation semblable, mais plus étendue se trouve sur la conjonctive tarsale supérieure du même côté. La cornée est saine. On diagnostique : conjonctivite diphtérique à marche chronique, et on fait deux injections de sérum antidiphtérique. Par suite de ce traitement, la végétation de la paupière inférieure tombe, tandis que celle de la supérieure, qui s'était reproduite après une extirpation préalable, reste la même, et on l'extirpe une seconde fois. On éloigne alors les pseudo-membranes au moyen de petits tampons de gaze, et on instille de l'acide picrique en solution 1 p. 100; après un mois l'enfant était guéri.

Monterisi a pu isoler de ces végétations un bacille immobile, tantôt long et mince, tantôt court et gros, avec extrémités en massue, résistant au Gram, colorable spécifiquement par le bleu de méthylène alcalin de Löffler. Ce bacille se développa très bien sur le sérum coagulé et dans le bouillon et, inoculé au cochon d'Inde, se montra pathogène; par conséquent l'auteur le regarde comme un bacille de Löffler atténué.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Cas de décollement complet de l'épithélium cornéen, avec hémorragie sous-épithéliale, occasionné par une brûlure par la chaux.*

Le malade présentait, encore un mois après l'accident, et lorsque l'épithélium cornéen était régénéré, de l'hyperhémie de la conjonctive, du larmolement, de la photophobie, des douleurs ciliaires, lorsque tout à coup, des capillaires qui entouraient le limbe, sortit une grosse goutte de sang fluide, qui remplit une espèce de poche située entre l'épithélium cornéen et la cornée, et qui s'étendait à toute la surface cornéenne en arrivant jusqu'au limbe. A la loupe on voyait les capillaires entourant le limbe s'avancer entre l'épithélium et la cornée, et plusieurs d'entre eux avaient les parois rompues et béantes, d'où l'hémorragie.

A. DE LIETO VOLLARO (Naples). — *La stéatose oculaire sénile et son lien pathogénique, avec les altérations scléreuses séniles des artères (Note préliminaire).*

L'auteur relate les résultats d'une série de recherches qu'il fit sur l'œil sénile au moyen des réactifs modernes pour les graisses, recher-

ches qui lui permirent de mettre, le premier, en évidence le fait que, aussi bien dans l'œil sénile normal que dans l'œil affecté de gérontoxon, il existe *constamment* une stéatose diffuse des tissus, souvent associée à un dépôt de sels calcaires, surtout dans la sclérotique, à la périphérie de la cornée, dans les procès ciliaires et dans le corps vitré ; stéatose qui serait intimement liée aux altérations athérosclérotiques séniles du système artériel de l'œil. La stéatose des tissus oculaires séniles serait due, surtout, à une infiltration lente et progressive de graisses, qui se dépose peu à peu dans les interstices des tissus, où suivant la direction centrifuge du courant sanguin, et s'amasse, par conséquence, au niveau des dernières ramifications vasculaires, où la circulation est ralentie. De ceci, ressort très évident le rapport entre les altérations athéromateuses et artério-scléreuses, des vaisseaux sanguins, et la stéatose, le gérontoxon et, peut-être aussi la cataracte sénile sous-capsulaire dont on a déjà entrevu, sans encore pouvoir le démontrer, le rapport avec les altérations du système artériel en général.

LOUIS GUGLIANETTI (Naples).² — *Sur les modifications du pouvoir oxydant de la rétine, sous l'action des lumières, monochromatiques spectrales d'intensité égale, de la chaleur et de la cocaïne.*

Déjà Lodato avait pu établir, par des expériences faites sur des lapins albinos, le pouvoir oxydant de la rétine ; et par d'autres expériences sur la grenouille, était arrivé à démontrer que la rétine des grenouilles exposées à la lumière, directe ou diffuse, a un pouvoir oxydant qui dépasse de beaucoup celui de la rétine des grenouilles tenues dans l'obscurité. Or, Guglianetti reprit cet ordre de recherches dans le but d'étudier les modifications que subit le pouvoir oxydant de la rétine, sous l'influence de lumières monochromatiques spectrales, rendues au moyen d'un nouveau procédé, d'intensité égale et les modifications que sur le même pouvoir oxydant exercent la chaleur et l'empoisonnement par la cocaïne. Animal d'expérimentation, la grenouille ; réactif, celui de Röhm-Spitzer. Pour obtenir les lumières monochromatiques, il utilisa le spectre solaire, obtenu au moyen d'un prisme de flint ; et pour les rendre d'intensité égale il fit passer le faisceau de rayons solaires, qu'un héliostat envoyait dans la chambre obscure, à travers un système de deux fentes, dont on pouvait graduer la largeur, situées l'une au-dessus de l'autre, et graduées de façon que le rapport de leurs largeurs fût inverse à celui de leurs intensités, en utilisant pour la détermination de ce rapport la courbe de Langley.

De ces expériences l'auteur tira les conclusions suivantes :

1^o Toutes les radiations du spectre augmentent le pouvoir oxydant de la rétine de grenouille. La région du spectre située près de la

ligne G est celle qui détermine le pouvoir oxydant le plus grand. Entre les lumières rouge, jaune et verte, il n'y a pas de différences appréciables;

2° Les rétines de grenouilles tenues dans l'obscurité, de 35 à 40 degrés de chaleur, ont un pouvoir oxydant supérieur à celui des rétines des grenouilles, tenues à une température de 5 à 10 degrés;

3° La cocaïne, injectée dans la cavité orbitaire ou sous la peau, diminue le pouvoir oxydant de la rétine des grenouilles, passées de l'obscurité à la lumière, ainsi que celui des grenouilles maintenues à une lumière diffuse.

ALBERT DEL MONTE (Naples). — *Contribution à l'étude de la cataracte noire.*

Deux cas de cataracte noire, que l'auteur eut l'occasion d'observer, lui permirent d'entreprendre des recherches dont le résultat permet d'ajouter quelque chose au peu que l'on sait sur l'essence de cette espèce de cataracte.

En examinant, chez les deux malades, les yeux cataractés, il a pu observer que, tandis qu'il lui était impossible d'éclairer le fond oculaire, il y avait cependant, des positions du miroir sous lesquelles on avait l'illusion de l'avoir éclairé, car le champ pupillaire s'illuminait tout à coup d'une lueur jaune clair, comme dorée, resplendissante, à reflets métalliques. Ce reflet, cependant, était situé immédiatement derrière le plan de l'iris, et provenait du cristallin.

Les cataractes, examinées après leur extraction, présentaient une couleur noir d'ébène, et une forme aplatie antérieurement et très convexe postérieurement : leur consistance était très notable, signe d'une sclérose très avancée, ce qui fut confirmé aussi par l'examen histologique. Une autre particularité observée par l'auteur, fut que la substance lenticulaire se montrait très avide d'eau.

En outre l'auteur profita de cette occasion pour rechercher si la couleur noire de la cataracte était due à la présence de pigment hémétique, comme l'ont trouvé Stellwag, Kulm, Armaignac, ou non, comme le prétendent Sichel, Müller et d'autres. En faisant dans les cataractes examinées la recherche du fer et des cristaux d'hémine, par les méthodes usuelles, en la complétant par l'examen microspectroscopique, il n'obtint que des résultats négatifs. Pour mettre d'accord les différentes vues sur ce sujet l'auteur suppose qu'il existe deux espèces de cataracte noire : la fausse, dont la couleur est due à la présence de pigment hémétique, et la vraie, qui n'en contient pas, et dont la couleur noire dépend du degré élevé de sclérose et de la perte d'eau considérable que la cataracte a subie.

VICTOR RUATA (Palerme). *Le tonomètre de Schiötz et le sphymomanomètre de Riva-Rocci dans la détermination de la tension oculaire en rapport avec la pression sanguine, chez les sujets normaux et pathologiques.*

Au cours d'une série de recherches sur la tension oculaire, faites au moyen du tonomètre de Schiötz, l'auteur obtint des chiffres inférieurs à ceux trouvés par d'autres, Schiötz compris. En effet, tandis que la tension moyenne normale admise par Schiötz, Laugenhen, Stoch, oscilla entre 12-27 Mm. Hg, avec un maximum de fréquence de 18-21 Mm. Hg, celle trouvée par l'auteur oscille entre 9-23 Mm. Hg, avec un maximum de fréquence entre 15-18 Mm. Ruata croit que, comme la tension oculaire conserve des rapports constants avec la pression sanguine; ce sont les variations de cette pression qui font varier la tension oculaire normale. Il fit, alors des recherches dans le but d'étudier la façon dont ces rapports se comportent au cours d'une période d'observation prolongée, en suivant les variations de la tension oculaire, de la pression sanguine, pendant un certain nombre de jours et aux différentes heures de la journée.

Parmi les conclusions qui découlent de ces expériences, nous mentionnerons, comme la plus essentielles les suivantes :

1° La tension oculaire normale varie suivant les peuples, les régions, le climat et le régime alimentaire; en moyenne elle oscille entre 15-20 Mm. Est un peu plus élevée chez les peuples du Nord, et un peu plus basse chez les habitants du Midi. L'âge et le sexe n'ont aucune influence sur la tension oculaire :

2° Chez 13 p. 100 des personnes examinées l'auteur trouve une différence entre la tension des deux yeux, différence qui allait de 1 à 3 Mm. Hg.

3° Sur presque tous les yeux dont la tension a été mesurée (tonomètre de Schiötz) on notait une oscillation pulsatile de la tension oculaire, synchrone avec les pulsations cardiaques.

4° Chez les individus normaux, avec yeux normaux, la tension oculaire subit, au cours de la journée, une oscillation physiologique de 3-5 Mm. Hg, oscillation correspondant à celle de la pression sanguine.

5° Chez les sujets malades, anémiques ou affaiblis, la tension oculaire et la pression sanguine se maintiennent basses; les oscillations journalières sont plus incertaines, et le rapport entre la tension oculaire et la pression sanguine n'est plus constant comme chez les individus normaux.

6° Dans le glaucome, en outre de l'augmentation plus ou moins forte de la tension oculaire, on note une irrégularité et une amplitude anormale des oscillations journalières, une différence de tension marquée entre les deux yeux et, généralement (3 fois sur 4) une augmentation dans la pression artérielle. Chez une grande partie de

glaucomateux la pression sanguine a une grande influence dans l'étiologie de cette maladie.

L. GUGLIANETTI (Naples). *Contribution clinique et anatomique à l'étude du gliome de la rétine.*

FRANÇOIS RE (Palerme). *Contribution à l'anatomie pathologique du cysticerque endo-oculaire.*

Re saisit l'occasion qui lui a été offerte par un cas de cysticerque intraoculaire, observé à la clinique du professeur Lodato, pour étudier l'anatomie pathologique de cette affection, surtout à l'égard de l'éosinophilie et des cellules plasmatiques, découvertes dans la membrane adventice du parasite, la première par le professeur Lodato, et la seconde par le professeur De Lieto Vollaro. Comme l'œil atteint avait été énucléé, l'auteur put l'étudier à son aise microscopiquement.

D'abord il examina le liquide sorti de la cavité oculaire au moment où il ouvrit le globe, et de la cavité du kyste au moment où il ouvrit ce dernier. Les deux liquides furent recueillis séparément. Le premier contenait, çà et là, des leucocytes fortement éosinophiles, tandis que le second en contenait une quantité énorme par rapport au premier.

Sur les préparations obtenues au moyen de nombreuses coupes faites sur le bulbe, et différemment colorées, l'auteur a pu mettre en évidence quelques cellules plasmatiques dans les procès ciliaires, l'iris, la sclérotique, le nerf optique et la choroïde. Ces cellules étaient par contre, très nombreuses dans la capsule fibreuse du cysticerque. En dedans de la cavité kystique et dans la zone qui se trouve en contact immédiat avec la même, l'auteur confirma l'existence d'une couche de cellules que l'éosine avait colorée plus fortement, la couche éosinophile de Lodato.

THOMAS COSTANTINO (Palerme). — *Contribution clinique à l'étude des amblyopies et des amauroses toxiques produites par l'atoxyl.*

Depuis que ce remède entra dans la thérapeutique il nous arrive, de temps à autre, de lire des histoires de malades qui, après un nombre plus ou moins grand d'injections d'atoxyl, perdirent plus ou moins complètement la vue, par une névrite toxique provoquée par le remède. On discute encore si c'est l'arsenic ou l'aniline, qui entre aussi dans la composition de l'atoxyl, qui engendre l'intoxication. Quoi qu'il en soit, les faits demeurent dans toute leur crudité et donnent bien à réfléchir.

L'auteur a relevé dans la littérature environ une cinquantaine de ces cas malheureux, auxquels il convient d'ajouter l'histoire du cas observé par lui et suivi de cécité complète.

Le malade, jeune homme de 23 ans, syphilitique, avait reçu 8 injections d'atoxyl dans l'espace de 8 jours, et, en tout, 2 gr. 25 du remède. A ce moment il s'aperçut que sa vue avait baissé, surtout à droite, et que la perception des couleurs avait disparu. L'examen fonctionnel, fait le lendemain à la clinique du professeur Lodato, donna : ODV avec $\times 1 D = 5/10$; OG compte les doigts à 0,45. A l'ophtalmoscope : papilles pâles et floues, surtout à droite, artères amincies, veines normales : champ visuel rétréci pour les deux yeux, en haut, en bas et en dedans ; perception des couleurs abolie. Scotome central absolu.

La maladie empire rapidement. Sept jours après la première visite la vue à gauche était complètement disparue de l'O. D ; le rétrécissement du champ visuel s'était fait concentrique et énorme, et le scotome central à droite s'était agrandi et occupait tout le champ visuel.

V. RUATA (Palerme). — *A propos d'une sarcine gram-négative isolée de la conjonctive trachomateuse.*

De l'intérieur des tissus d'une conjonctive affectée de trachome, Ruata isole un microorganisme que l'examen microscopique et les cultures révélèrent pour une sarcine gram-négative, qui donne en culture des colonies de couleur jaune soufre, bombées, homogènes et finement granuleuses. Cette espèce de sarcine qui n'a pas encore été décrite, ne serait pas pathogène, d'après les expériences instituées par l'auteur.

ALBERT DEL MONTE (Naples). — *Ulcère primaire de la conjonctive par un bacille semblable à celui de Ducrey.*

Chez une jeune fille de 20 ans, qui souffrait d'un catarrhe chronique de la conjonctive, l'auteur observe un jour, sur la conjonctive tarsale supérieure gauche, deux petits ulcères creux, à bords blanchâtres, suivis peu de jours après d'un troisième. Les ulcères siégeaient à toute proximité du bord libre et s'accompagnaient d'une tuméfaction modérée des paupières et des ganglions lymphatiques préauriculaires et sous-maxillaires. Ils guérirent dans l'espace de 20 jours, sans autre traitement que des lavages avec une solution de sublimé à 1 pour 6/1000.

Du frottis provenant de ces ulcères l'auteur put isoler un bacille dont les caractères morphologiques et les cultures le font ressembler à celui de Ducrey-Unna, mais il s'en différencie par sa disposition, qui n'est pas en chaînettes, par la facilité qu'il présente de pouvoir être cultivé sur tous les terrains ordinaires de culture, et par le pouvoir pathogène qu'il montre sur les animaux de laboratoire.

FRANÇOIS RE (Palerme). — *Amaurose de l'œil droit et hémianopsie nasale de l'œil gauche de nature hystérique.*

G. JOLINEA (Naples). — *Les modifications du pouvoir oxydant qui ont lieu dans la rétine d'un œil maintenu dans l'obscurité lorsque l'autre œil est exposé à la lumière.*

Ce travail complète les expériences déjà entreprises, sur le rapport entre le pouvoir oxydant de la rétine et la lumière, par MM. les professeurs Lodato, Nicali et Guglianetti. L'auteur, aussi, expérimenta sur la grenouille, qui est l'animal qui se prête le mieux à ce genre de recherches, et il en vint aux conclusions suivantes :

1° Que le pouvoir oxydant de la rétine de grenouille augmente, sous l'action de la lumière, non seulement dans l'œil directement frappé par les rayons lumineux, mais encore, par action réflexe, dans l'autre œil tenu dans l'obscurité.

2° Cette augmentation du pouvoir oxydant est le plus souvent égale dans les deux yeux comme intensité.

3° Le pouvoir oxydant de la rétine tenue dans l'obscurité est moindre que celui de la rétine éclairée.

VICTOR RUATA (Palerme). — *Note sur les sarcines gram-négatives de la conjonctive humaine.*

Article de polémique sur une question de priorité.

VICTOR RUATA. — *Recherches sur la flore bactérienne anaérobie de la conjonctive humaine.*

Déjà Benedetti, qui fit le premier des recherches systématiques sur ce sujet, avait isolé des sécrétions issues de conjonctivites ou de dacryocystites, toute une flore de microbes anaérobies (6 espèces différentes sur 28 cas). Ce nombre sembla trop grand à l'auteur, vu que la série des anaérobies connue jusqu'ici en bactériologie, est relativement petite. Il institua donc, des nouvelles recherches dans ce sens, en prenant, pour éviter des erreurs, beaucoup plus de précautions que Benedetti, celle notamment de cultiver la flore anaérobie sous une atmosphère d'hydrogène. Il examina les sécrétions de 20 yeux, dont 2 normaux, et les autres affectés respectivement de conjonctivite aiguë, ou chronique, de trachome, d'ulcères infectieux, de kérato-conjonctivite phlycténulaire et de catarrhe printanier.

Le résultat de ces recherches fut que dans aucun des 20 cas examinés, il ne se développa des microorganismes anaérobies obligés : c'est-à-dire, que tous les germes qui se développaient sur les cultures anaérobies se retrouvaient aussi, dans les cultures aérobies, en des

proportions à peu près égales. Cela signifie que le contenu bactérique des sécrétions examinées était formé par des germes anaérobies *facultatifs*, qui se sont développés aussi bien aérobiquement que anaérobiquement. D'après ces résultats, l'auteur se sent autorisé à conclure que la conjonctive humaine n'est pas un terrain, sur lequel puisse se développer une flore bactérique anaérobie, ni y vivre à l'état saprophyte, ni y posséder une action pathogène quelconque.

LOUIS MAUCIONE (Naples). — *Encore un cas de cécité par atoxyl.*

Sujet de 40 ans, syphilitique tertiaire. Après 5 injections d'atoxyl il commença à se plaindre d'affaiblissement de la vue. Cependant il en fit encore 10, après lesquelles il constata d'être absolument aveugle. S'étant présenté, dans ces conditions, à la clinique du Professeur Angelucci on constata : pupilles dilatées, sans réaction ni à la lumière ni à l'accommodation ; milieux dioptriques transparents, papilles pâles uniformément, artères amincies ; V = 0 T. N. — On fit des injections de strychnine aux tempes, et des enveloppements pour amener la transpiration, on donna de l'iodure à l'intérieur, le tout sans résultat.

NOUVELLES

Nous apprenons que le prix Nobel de médecine vient d'être décerné à notre éminent confrère le docteur Allvar Gullstrand, professeur d'ophtalmologie à l'université d'Upsala.

Ses travaux considérables, en particulier dans le domaine de la dioptrie oculaire, qu'il a véritablement remaniée, et sur les applications pratiques de l'optique lui faisaient des titres difficiles à égaler.

Nous sommes très heureux de le féliciter ici d'avoir obtenu cette haute distinction, et d'en être aussi digne.

..

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

M. le professeur F. DE LAPERSONNE commencera son cours de clinique ophtalmologique le vendredi 3 novembre 1911.

Il fera sa première leçon clinique à l'Amphithéâtre Dupuytren, le vendredi 10 novembre, à 10 heures.

Ordre du service. — Lundi, à 9 heures : Polyclinique (salle des consultations). Mardi, à 9 heures : Opérations. Visites dans les salles. Mercredi, à 10 heures : Examens ophtalmoscopiques. Jeudi, à 9 heures : Opérations. Visite dans les salles. Vendredi, à 10 heures : Leçons cliniques (Amphithéâtre Dupuytren). Samedi, à 9 heures : Laboratoire. Tous les matins, à 9 heures : Consultation externe.